

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

CHEZ LES ENFANTS

PAR

E. WEILL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DES MALADIES DES ENFANTS



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1895

PRÉFACE

Les maladies du cœur chez l'enfant ont peu attiré l'attention des observateurs. Qu'on se reporte aux chapitres qui sont relatifs à ce sujet dans les traités classiques, et on sera frappé du peu de place qu'ils tiennent. Les travaux d'ensemble qu'elles ont inspirés sont clair-semés et font contraste avec le grand nombre de publications qui ont paru sur les affections du cœur chez l'adulte. Depuis la thèse de Blache, en 1869, jusqu'aujourd'hui, on ne trouve guère à citer que le traité de Gerhardt, les remarquables leçons cliniques de Cadet de Gassicourt et un travail de Hochsinger, de Vienne (1890), sur l'auscultation du cœur chez les enfants.

Cétte pénurie est-elle justifiée ? Le cœur de l'enfant échappe-t-il aux causes morbigènes, ou, lorsqu'il est frappé, se comporte-t-il d'une façon identique avec le cœur de l'adulte ? Il suffit de passer d'un service d'adultes dans un service d'enfants pour acquérir une opinion contraire.

Les différences qu'on remarque dans la physionomie et l'évolution des affections cardiaques considérées à des âges variés, dépendent, pour une part, de la fréquence plus grande avec laquelle se montrent, dans le jeune âge, les maladies congénitales du cœur. Mais, en laissant de côté ces cardiopathies

qui constituent un groupe distinct, on retrouve encore de grandes dissemblances dans l'expression des lésions communes aux périodes extrêmes de la vie.

Ces divergences résultent des conditions particulières dans lesquelles fonctionne le cœur infantile. Au point de vue anatomique, il est relativement plus développé que le cœur de l'adulte. Au point de vue physiologique, il fournit plus de travail utile, pour une même quantité d'énergie, en raison des résistances moindres qu'il rencontre de la part du système vasculaire. Il participe aux propriétés générales de croissance qui caractérisent les organismes jeunes et adapte rapidement son volume aux besoins nouveaux que créent au système circulatoire la plupart des circonstances pathologiques. Ce qui donne au cœur de l'enfant sa marque caractéristique, c'est la résistance du myocarde, c'est la faculté qu'il possède de subir d'une façon presque indéfinie un surcroît de labeur, sans se lasser, ni s'altérer.

Chez l'adulte, la situation d'un cardiaque est plus complexe. Le myocarde n'a pas à sa disposition des renforts musculaires aussi nombreux et d'aussi bonne qualité que chez l'enfant. Il est souvent le siège d'altérations scléro-vasculaires à marche progressive qui contrarient ses efforts. Il n'a pas à lutter contre le seul obstacle orificiel, conséquence de l'endocardite. Les vaisseaux ont été plus ou moins touchés par des infections antérieures, des intoxications, des vices héréditaires ou acquis de la nutrition. L'élasticité artérielle a diminué. Les veines ont subi une dilatation générale lente, mais progressive. En certains points, des altérations indépendantes de la lésion cardiaque exagèrent ses effets à distance et créent les asystolies locales.

Le cœur de l'enfant n'a à se préoccuper que de la lésion

d'orifice, et on peut dire que c'est dans le jeune âge que l'on peut étudier les maladies cardiaques à l'état de pureté.

S'il est vrai qu'à conditions égales le cœur de l'enfant se comporte mieux que celui de l'adulte, il faut reconnaître aussi que l'enfance apporte avec elle des éléments fâcheux qui lui sont particuliers : c'est la susceptibilité de l'endocarde et du péricarde vis-à-vis de certaines causes pathogènes, comme le rhumatisme, c'est l'allure même du rhumatisme infantile qui, souvent héréditaire, récidive avec une facilité déplorable et s'acharne en quelque sorte sur les séreuses cardiaques. C'est ainsi que le myocarde, tout en gardant l'intégrité de sa structure et toute la liberté de son développement, est souvent paralysé dans ses efforts. L'endocardite récurrente provoque sur la fibre musculaire une série d'actions dépressives qui, s'ajoutant les unes aux autres, aboutissent à créer une asthénie définitive. La péricardite diffuse, la symphyse du péricarde, ont encore mieux que l'endocardite le pouvoir de paralyser le myocarde. Lorsque ces conditions sont réalisées, l'insuffisance cardiaque éclate avec une rapidité et une intensité peu communes chez l'adulte. Il ne s'agit plus, comme chez ce dernier, de ces alternatives de faiblesse et de restauration qui embrassent de longues périodes. Le myocarde de l'enfant ne se laisse troubler que par des complications graves et bien définies, et, lorsqu'il est touché, il a de la peine à se relever. On peut dire que, lorsqu'une affection du cœur est bénigne, elle est plus bénigne chez l'enfant que chez l'adulte ; lorsqu'elle est grave, elle est plus grave chez le premier que chez le second.

Tels sont les caractères généraux que l'on peut reconnaître aux maladies du cœur de l'enfant. Nous les avons exposés dans une série de leçons cliniques dans le courant de l'année 1894.

Ce sont ces leçons que nous avons réunies et que nous présentons sous une forme didactique. Notre expérience est encore récente, les documents personnels que nous avons pu apporter à cette étude sont nécessairement limités. Nous avons néanmoins essayé de les utiliser et, sans vouloir faire de généralisation hâtive, d'en tirer quelques conclusions qui mettent en relief l'influence de l'âge sur l'évolution des maladies du cœur.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

CHEZ LES ENFANTS

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU CŒUR DE L'ENFANT

Activité de la nutrition en rapport avec la croissance. — L'enfant est soumis, depuis la naissance jusqu'à l'âge du complet développement, à une croissance régulière entrecoupée de poussées plus ou moins rapides, dont l'une se montre dans les premiers temps de la vie, dont l'autre, liée à la puberté, clôt la période infantile. La croissance a comme corollaire obligé une activité très grande de la nutrition ; cette activité peut se mesurer d'une façon approximative, d'une part, par le rapport de la quantité de sang au poids du corps et, d'autre part, par le développement des sécrétions et des excrétions.

Le sang peut être considéré comme modifiant sa quantité et sa richesse en matériaux nutritifs suivant l'intensité des échanges, au moins dans l'état d'équilibre physiologique : sa masse représentera le chiffre des apports. Plus cette masse sera grande par rapport à celle du corps, plus la nutrition sera activée. Ranke et Daxenberger ont établi ce rapport sur l'animal. Pour un lapin de 300 grammes, la masse du sang est à celle du corps tout entier comme 1 est à 13,5. Ce rapport diminue à mesure que l'âge de l'animal augmente. Il est de 1/16,6 pour un lapin de 300 à 700 grammes, de 1/18 pour un lapin de 700 à 1,300 grammes et de 1/30 chez un animal très développé et gras. Welcker a fait une observation semblable sur d'autres animaux examinés à des

âges différents et il conclut que ce sont les besoins plus grands de la nutrition dans les premiers temps de la vie qui créent cette condition anatomique particulière.

Le développement de la masse du sang, par rapport à celle du corps, entraîne la nécessité d'un apport d'oxygène plus grand qu'à l'âge adulte; de là, l'accroissement du nombre des respirations qui, étant de 24 en moyenne par minute chez l'adulte, atteint chez le nouveau-né le chiffre de 37 (Mignot).

L'activité de la nutrition se traduit encore par l'intensité de la désassimilation. Elle peut se mesurer par ce fait que les reins du nouveau-né ont un volume proportionnel double de ceux de l'adulte et que la quantité d'urine sécrétée par lui, évaluée par Parrot et A. Robin de 150 à 300 grammes par jour, est quadruple au moins, eu égard au poids du corps, de celle qui est rendue journellement par un adulte. D'après Vierordt [1], la quantité d'urine sécrétée en vingt-quatre heures par un kilogramme du corps d'un nouveau-né est de 5 à 7 fois plus grande que chez l'adulte; de trois à six ans, elle est encore 2 à 3 fois plus grande. L'élimination des substances dissoutes, urée, substances minérales, l'emporte également, chez l'enfant de trois à cinq ans, dans la proportion du double par rapport à l'adulte. Parrot et A. Robin évaluent à 80 centigrammes environ, la quantité d'urée rendue chaque jour par un enfant du poids de 3,850 grammes; cette quantité va diminuant progressivement à mesure qu'on s'éloigne du jour de la naissance et, au trentième jour, elle s'est abaissée de plus de moitié.

On constate le même surcroît dans l'élimination de l'acide carbonique chez l'enfant par rapport à l'adulte. D'après les expériences d'Andral et Gavarret, un enfant de huit ans, pesant moins du tiers d'un homme de seize à quarante ans, exhale, en une heure, une quantité d'acide carbonique qui représente 5 grammes de carbone brûlé. L'adulte en exhale le double. L'avantage reste encore à l'enfant.

L'intensité du mouvement nutritif, qu'on peut suivre au chapitre des recettes et des dépenses, aboutit à une calorification prédominante dans le jeune âge. Les mensurations de Roger donnent comme moyenne de la température infantile 37°,29; celles

[1] *Handbuch der Kinderkrankheiten* de GERHARDT.

de Despretz, chez l'adulte, 37°,09, différence de 0°,20 en faveur de l'enfance, et encore faut-il observer que la déperdition du calorique est singulièrement accrue chez les êtres de petite taille.

Adaptation du cœur et des vaisseaux à ces conditions de la nutrition. — Ce mouvement considérable de la vie intime des cellules organiques qui s'exprime par des échanges actifs entre ces cellules et le milieu intérieur, par la transformation rapide des matériaux nutritifs, la soustraction parallèle des substances résiduales, ne peut s'accomplir que si les conditions d'apport des uns et d'élimination des autres sont assurées par l'établissement d'une circulation large, facile, d'un courant rapide. C'est de ce point de vue qu'il faut envisager le cœur et les vaisseaux de l'enfant pour comprendre les différentes nuances anatomiques ou fonctionnelles qui les distinguent de ceux de l'adulte.

Le cœur, à l'état physiologique, est l'instrument mécanique de la vie nutritive. Lorsque les matériaux fournis par la digestion ou la respiration ont pénétré dans le milieu sanguin, le cœur les répartit dans les différents systèmes ou tissus et, suivant leurs besoins, leurs aptitudes à les utiliser et à les assimiler, il multiplie ou ralentit les envois. La fonction circulatoire s'adapte à la fonction de nutrition qui la domine, et comme cette dernière présente chez l'enfant une orientation spéciale motivée par la loi de la croissance, le système circulatoire subit également le contrecoup de cette influence.

Il y a donc, chez l'enfant, certaines dispositions anatomiques, qui lui seraient spéciales et qui à leur tour entraînent quelques modifications fonctionnelles de la circulation. Il ne faut pas s'attendre à trouver, dans l'anatomie descriptive du cœur et des vaisseaux, des différences fondamentales, suivant qu'il s'agit du jeune âge ou de la période plus avancée de la vie. Ce n'est pas dans la conformation intérieure ou extérieure du cœur et de l'arbre circulatoire qu'il faut chercher des éléments de différenciation entre les différents âges de l'homme. Il n'y a rien d'essentiel qui distingue deux cœurs, l'un jeune, l'autre âgé.

Mais, de même que, pour apprécier la valeur exacte des échanges nutritifs, il faut laisser de côté les chiffres absolus pour consulter les chiffres relatifs, les premiers étant plus bas, les seconds plus élevés dans l'enfance, de même il faut établir les dimensions

relatives du cœur chez l'adulte et chez l'enfant et, en général, les rapports de la circulation tout entière avec l'organisme qu'elle dessert. En comprenant la question de cette manière on arrive à des résultats qui concordent avec l'ensemble des phénomènes que nous avons signalés comme propres à l'enfance et qu'on peut formuler en quelques mots.

L'enfance a une fonction spéciale : la croissance, qui implique des conditions spéciales de nutrition et, par conséquent, de circulation; le cœur et les vaisseaux de l'enfant ont à déployer une activité plus grande que le cœur et les vaisseaux de l'adulte.

Valeur absolue du volume, du poids, des dimensions du cœur infantile. — Nous allons examiner d'abord les dimensions absolues du cœur infantile ; puis, nous ferons ressortir les rapports que le poids, le volume, l'accroissement du cœur présentent avec ceux de l'organisme tout entier.

DIMENSIONS DU CŒUR ET DE SES ORIFICES

Bizot[1] a fait des recherches sur 156 individus, dont 73 garçons et 83 filles.

Il a mesuré sur le cadavre la longueur, la largeur, l'épaisseur du cœur, l'épaisseur du ventricule gauche, les dimensions des orifices auriculo-ventriculaires et artériels. Voici les résultats obtenus :

LONGUEUR, LARGEUR, ÉPAISSEUR DU CŒUR

	Longueur		Largeur		Épaisseur	
Age	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans	5.14	5.10	6.09	5.83	2.44	2.28
5 à 9 ans	7.04	6. »	7.44	6.54	2.89	2.55
10 à 15 ans	7.67	6.59	8.35	7.04	3.16	2.84

ÉPAISSEUR DU VENTRICULE GAUCHE

	Base		Milieu		Pointe	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans	0.67	0.57	0.65	0.63	0.43	0.46
5 à 9 ans	0.74	0.69	0.86	0.70	0.58	0.52
10 à 15 ans	0.81	0.74	0.86	0.72	0.52	0.54

[1] « Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme. » *Mém. de la Soc. méd. d'observation.* Paris, t. 1.

Voici, d'après le même auteur, les dimensions des orifices auriculo-ventriculaires aux différentes périodes de l'enfance [1].

	O.A.V.G.		O.A.V.D.		O.A.		O.P.	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans...	5.68	5.86	6.68	6.09	3.83	3.62	4.20	3.83
5 à 9 ans...	6.77	6.30	7.67	7.42	4.13	3.88	4.42	4.17
10 à 15 ans...	7.14	7.16	8.80	7.67	4.81	4.28	5.03	4.60

Malgré l'aridité de ces chiffres, il est utile de les signaler, car il y aurait quelque difficulté à apprécier sans terme de comparaison le volume d'un cœur infantile, à reconnaître s'il est normal, dilaté, hypertrophié ou réduit, à moins qu'il ne s'agisse d'une de ces hypertrophies évidentes qui, chez l'adulte, constituent le *cor bovinum.*

Chez le nouveau-né, d'après Bednar, l'épaisseur du ventricule gauche est de $0^{cm},44$ à $0^{cm},48$; celle du ventricule droit, de $0^{cm},34$ à $0^{cm},44$. L'épaisseur des deux cœurs diffère donc peu à la naissance, où le cœur présente encore plus ou moins le type fœtal (travail égal des deux ventricules et, par conséquent, dimensions égales de leurs parois). A la naissance, le rapport du poids de deux ventricules est de 1,3 (ventricule gauche) à 1 (ventricule droit (Engel). Chez l'adulte il est comme 2,62 sont à 1.

Les modifications que subit le cœur droit à la naissance, par le fait de l'établissement de la circulation pulmonaire, tendent à élargir sa cavité sans fortifier sa paroi. Pendant la période fœtale, il contribue avec le ventricule gauche à pousser le sang dans l'aorte à travers le canal artériel. Après la naissance il ne dessert qu'un canal court et large, l'artère pulmonaire, qui s'arrête rapidement au niveau des organes respiratoires, où l'abord du sang est encore facilité par le vide inspiratoire. Aussi a-t-on pu dire qu'à six ans le ventricule droit a à peine l'énergie qu'il a chez le nouveau-né. En effet, d'après Rilliet et Barthez, l'épaisseur du ventricule droit jusqu'à six ans ne dépasse pas $0^{cm},3$ à $0^{cm},4$, chiffre qu'il a à la naissance, tandis que le ventricule gauche, dont l'épaisseur à la

[1] O. A. V. G., Orifice auriculo-ventriculaire gauche.
O. A. V. D., — — — droit.
O. A., Orifice aortique.
O. P., — pulmonaire.

naissance est de $0^{cm},4$ à $0^{cm},5$, atteint 1 centimètre à six ans, $0^{cm},86$ d'après Bizot.

Le cœur, dans son ensemble, s'accroît pendant toute la vie. La capacité absolue des ventricules croît avec les années jusqu'à cinquante ans, époque à laquelle le cœur semble subir une sorte d'involution en rapport avec le ralentissement de la nutrition générale, à moins de circonstances pathologiques, athérôme artériel, lésions d'orifices, affections pulmonaires qui créent pour le cœur un régime nouveau.

L'épaisseur du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire subit également un accroissement progressif qui se ralentit au seuil de la vieillesse. Le ventricule droit est moins favorisé, à ce point de vue, que le ventricule gauche. Stationnaire jusqu'à six ans, pour ce qui concerne l'épaisseur de sa paroi, il subit, à partir de ce moment, un accroissement très lent et acquiert, chez l'adulte, une épaisseur maxima de 6 millimètres (Bouillaud), tandis que celle du ventricule gauche atteint 16 millimètres, c'est-à-dire près du triple. Ce serait plutôt dans la période avancée de la vie que les affections des voies respiratoires, si communes à cet âge, tendraient à renforcer ses dimensions. Le ventricule droit a toujours une capacité plus grande que le ventricule gauche, c'est une condition qu'on retrouve dès les premières années et qui est une sorte de procédé de compensation de la faible énergie des parois ventriculaires droites. Le système de la petite circulation contraste avec celui de la grande par son caractère spacieux qu'on retrouve dès son origine : la capacité des veines est double de la capacité des artères, l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte, comme nous le verrons : tout se dispose donc pour assurer au sang veineux une circulation facile, sans grand choc, secondée par le jeu des valvules veineuses et l'aspiration thoracique.

Un des caractères anatomiques du cœur infantile est l'absence de graisse péricardique (Müller [1]). Chez le nouveau-né à terme, on ne trouve pas de graisse dans l'épicarde. Ce n'est que dans le deuxième mois qu'elle commence à se développer.

Du deuxième mois à la puberté, la graisse péricardique augmente régulièrement. A la puberté, elle subit un accroissement

[1] *Die Massen verhältnisse des menschlichen herzens.* Hamburg und Leipsig, 1882.

brusque, qui contribue à l'accroissement de la masse et du volume du cœur.

A l'âge adulte, chez l'homme, la quantité de graisse augmente toujours et même dans la première moitié de la vieillesse.

Dès la naissance, les dimensions du cœur sont toujours plus restreintes chez la femme, en raison de la nutrition moins active chez elle et du développement moins considérable du corps.

Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels sont dans les mêmes rapports que les capacités des deux ventricules. L'orifice tricuspidien est, dès la naissance, plus large que l'orifice mitral. D'après Rilliet et Barthez, il reste stationnaire jusqu'à l'âge de cinq ans. Sa circonférence augmente à peine jusqu'à dix ans. Ce n'est qu'à cet âge et surtout à la puberté qu'elle subit une ampliation de quelque valeur, et ce fait coïncide avec l'élargissement de la poitrine et le développement actif des poumons à la fin de l'enfance.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche augmente plus régulièrement que le droit, il est plus petit que lui. Ses dimensions sont approximativement représentées par la distance de la base à la pointe du cœur.

Les orifices artériels présentent la même différence que les précédents en faveur de l'orifice pulmonaire. D'après Bizot, la prédominance s'accuse surtout à partir de la seconde enfance, à six ou huit ans, pour Rilliet et Barthez à partir de dix ans. Chez l'adulte, l'aorte aurait 69^{mm},5 à son orifice et l'artère pulmonaire 77^{mm},87. Beneke, en faisant des mensurations sur 33 garçons et 32 filles, a vu que de la naissance à quatorze ans, l'artère pulmonaire l'emportait, chez les garçons, de 0^{mm},5 à 9 millimètres, ce qui, relativement à la dimension normale de l'orifice droit, 23 à 52 millimètres, constitue un écart surprenant. A la puberté les deux orifices sont à peu près égaux ; à la maturité l'aorte doit l'emporter sur l'artère pulmonaire.

Voici quelques chiffres démonstratifs :

	Aorte.	Artère pulmonaire.
Premiers jours	2^{cm}, »	2^{mc}, 3
1 an	3^{cm}, 2	3^{cm}, 6
7 ans	4^{cm}, 3	4^{cm}, 6
13 et 14 ans	5^{cm}, »	5^{cm}, 2
Développement complet	6^{cm},15	6^{cm},10
Maturité	6^{cm}, 8	6^{cm}, 5

Ces chiffres sont en désaccord avec ceux de Bizot, généralement admis par les anatomistes. Mais, en acceptant même les chiffres de l'auteur français, on voit que l'écart trouvé entre les deux orifices diminue à mesure qu'on avance en âge : il est de $3^{mm},7$ de un à quatre ans, de $2^{mm},9$ de cinq à neuf ans, de $2^{mm},2$ de dix à quinze ans. Le sens général de la variation reste constant et on peut dire que le jeune âge se caractérise par une prédominance marquée des dimensions de l'orifice pulmonaire sur l'orifice aortique ; en d'autres termes, la petite circulation est relativement plus facile chez l'enfant que chez l'adulte.

C'est peut-être le défaut de proportion entre l'aorte et l'artère pulmonaire qui favorise le dédoublement du deuxième bruit par abaissement anticipé des valvules sigmoïdes pulmonaires (Duroziez), et, en effet, nous verrons que cette particularité acoustique est très fréquente chez les enfants, même en dehors de toute lésion cardiaque. Elle se montre bien chez l'adulte en rapport avec certains modes respiratoires (Potain), mais elle est moins fréquente à cet âge.

Le poids du cœur à la naissance est de 20 à 25 grammes. Chez l'adulte il est de 250 à 300 grammes. Dans l'intervalle, son accroissement subit des périodes d'accélération (première enfance et surtout première année, puberté) et de ralentissement correspondant à la seconde enfance.

Nous avons donné jusqu'ici les dimensions du cœur envisagé en lui-même, dans ses différentes parties, ventricule droit et gauche, orifices, les variations que subissent ces dimensions aux différentes phases de la vie infantile ; nous allons rechercher maintenant si le travail utile produit par le moteur cardiaque est différent dans l'enfance et chez l'adulte, et, pour cela, nous devons comparer ce moteur aux résistances qu'il doit surmonter.

Leur valeur relative par rapport à la longueur du corps, à son poids, à l'étendue de la surface tégumentaire. — Ces résistances doivent évidemment varier suivant l'étendue du champ d'irrigation dévolu au cœur. On peut donc considérer le développement du cœur par rapport à la taille, au poids. On peut encore l'étudier dans ses rapports avec l'étendue de la surface tégumentaire, car on sait que le refroidissement est plus facile pour les animaux ou les êtres de petit volume. L'organisme adapte donc l'énergie

nutritive et circulatoire à ce nouveau besoin suscité par cette condition spéciale à l'enfance.

DIMENSIONS RELATIVES DU CŒUR

Cette question a déjà été attaquée par Bizot. Étudiant l'influence de la longueur du corps sur le développement du cœur, il admet que le cœur est relativement plus petit pour un corps allongé. Beneke [1] a fait à ce sujet de nombreuses et minutieuses recherches d'un grand intérêt.

Il calcule le volume du cœur en l'immergeant dans un vase plein d'eau et comptant le nombre de centimètres cubes écoulés. Il rapporte ensuite ce volume à un mètre de la longueur du corps. Son matériel se compose de 8 enfants de zéro à onze jours, 18 enfants de onze jours à trois mois, 11 de trois mois à un an, 8 de un an à deux ans, 8 de deux à trois ans, 13 de quatre à sept ans, 6 de huit à quatorze ans, 27 de quinze à vingt-un ans, 10 adultes.

Nous citons ces chiffres pour permettre d'apprécier si les résultats obtenus paraissent basés sur un nombre de faits suffisants. Les chiffres relatifs à la taille et au volume du cœur sont, pour chaque série établie d'après l'âge, de simples moyennes qui correspondent d'ailleurs aux chiffres communément adoptés. Les différentes longueurs du corps sont conformes aux résultats trouvés par Quételet dans ses tables sur la croissance.

Voici le tableau établi par Beneke :

	Long. du corps en cm.		Vol. du cœur en cmc.		Vol. du cœur rapporté à 100 cm. de la long. du corps.	
0 à 11 jours	49	à 52	20	à 25	40	à 50
11 jours à 3 mois	52	59	24	30	46	54
Fin de la 1re année	68	72	40	45	57	62
— 2e —	80	81	48	54	60	65
— 3e —	88	90	56	62	63	70
— 4e —	96		66	72	70	75
— 6e —	103	105	78	84	75	80
— 7e —	112		86	94	78	84
13 à 14 ans	140	150	120	140	83	100
Développement complet	167	175	215	290	130	168
Adulte	167	175	260	310	150	190

[1] *Die anatomischen grundlagen der constitutions anomalien der Menschen.* Marburg, 1878.

Ce tableau nous permet d'abord de suivre l'accroissement du volume cardiaque correspondant aux différents âges.

Il nous montre que cet accroissement est :

Pendant la 1re année	de	80 à	100 0/0
— 2e —			20 0/0
— 3e —		15	16 0/0
— 4e —		16	18 0/0
— 6e —		8	9 0/0
— 7e —			10 0/0
— 13e et 14e années		6	7 0/0
Pendant la puberté		50	80 0/0

et même davantage si la croissance est rapide.

Le volume du cœur a donc un accroissement maximum dans la première année. L'accroissement de volume ne représente, de la deuxième à la quatrième année, que le cinquième de ce qu'il était dans la première année; de quatre ans à quatorze ans, il n'en représente plus que le dixième ou le douzième. Ce n'est qu'à la puberté qu'il se relève pour atteindre les chiffres de la première enfance. Il y a donc pour le cœur une croissance continue, lente, avec deux périodes d'augmentation brusque, l'une dans les premières années, l'autre à la puberté, c'est-à-dire aux deux périodes où la croissance générale elle-même montre une activité exceptionnelle.

Si on rapporte le volume du cœur à une même longueur du corps, 100 centimètres, par exemple, on voit que le cœur de l'enfant a un volume de 40 à 50 centimètres ; ce volume est, après le développement, de 130 à 168 centimètres et chez l'adulte de 150 à 190 centimètres. Pour une longueur égale du corps, le cœur de l'adulte aurait donc un volume 3 à 4 fois plus grand que celui du nouveau-né.

Ce résultat se comprend, puisqu'à longueur égale le corps de l'adulte a une masse plus grande que le corps de l'enfant. Il met bien en relief l'influence notable des autres dimensions de l'organisme sur le volume du cœur. Mais ce n'est là qu'une démonstration indirecte. Aussi les termes du rapport employés par Beneke sont-ils assez mal choisis. L'unité de taille ne donne évidemment pas la mesure exacte des variations nutritives des différents sujets examinés. La longueur du corps ne donne qu'une idée imparfaite, sinon fausse, de sa masse ; Bizot avait bien compris la question

lorsqu'il recherchait les rapports des dimensions du cœur avec la largeur des épaules. Bien que cette dernière ne donne encore qu'un état approximatif du développement général de l'organisme, elle constitue cependant un élément d'appréciation plus juste que la longueur du corps. Bizot, après avoir montré que le cœur est petit relativement à l'allongement de la taille, a établi qu'il croissait, au contraire, parallèlement à la largeur des épaules.

Von Dusch [1], reprenant les chiffres trouvés par Beneke concernant le volume du cœur aux différents âges, l'a rapporté au poids moyen du corps tout entier, emprunté aux tables de Quételet. Il a ainsi obtenu les chiffres suivants :

Age.	Volume du cœur évalué en cmc.	Rapport du volume moyen du cœur au poids moyen du corps d'après Quételet.
0 à 11 jours	20 à 25	0,0069
11 jours à 3 mois	24 30	
Fin de la 1re année	40 45	0,0045
— 2e —	48 54	0,0045
— 3e —	56 62	0,0047
— 4e —	66 72	0,0048
— 6e —	78 84	0,0047
— 7e —	86 94	0,0047
13 et 14 ans	120 140	0,0035 à 0,0036
Développement complet	215 290	
Maturité	260 310	0,0045

Le volume du cœur, considéré par rapport au poids total du corps, est donc maximum chez le nouveau-né; il tombe rapidement dans la première et la seconde année pour croître de nouveau de six à sept ans.

Vers treize à quatorze ans, le rapport atteint son degré minimum pour reprendre au moment de la puberté. Chez l'adulte le volume relatif correspond à celui des enfants de deux à trois ans. Abstraction faite de la naissance et de la période prépubère, le volume du cœur, comparé au poids moyen du corps, est donc sensiblement constant, c'est-à-dire qu'il suit dans son développement celui de la masse entière du corps. L'accroissement du volume du cœur est, en effet, de 80 à 100 pour 100 dans la première année. A la puberté il est de 20 pour 100 si l'établissement de celle-ci dure cinq ans, de 40 à 50 pour 100 s'il dure deux ans, 80 à 100 pour 100 s'il dure un an.

[1] *Affections du cœur* dans le *Traité* de GERHARDT.

Or, ce sont là deux périodes, naissance et adolescence, où le rapport établi plus haut est maximum. Au contraire, de sept à quatorze ans, l'accroissement du volume du cœur n'est que de 6 à 7 pour 100 ; c'est le moment où le rapport est minimum 0,0035. De trois à sept ans, le rapport est de 0,0045 à 0,0048, et l'accroissement du volume du cœur varie de 15 à 20 pour 100.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le volume du cœur, qui, dans une certaine limite, peut mesurer le travail qu'il est susceptible de donner. Il s'en faut cependant que cette mesure soit rigoureuse, car le développement du cœur peut se faire aux dépens de sa cavité, et d'ailleurs, suivant le genre de mort des sujets examinés, ce volume peut présenter des variations purement apparentes.

Pour avoir des résultats plus probants, nous allons chercher le rapport du poids du cœur aux différents éléments qui ont servi à apprécier le développement général du corps. Pour ce qui est de la longueur du corps, et bien que ce facteur soit sujet à caution, voici les conclusions de Wilhelm Müller qui a recherché l'influence de la taille sur le poids proportionnel du cœur chez 384 hommes et 352 femmes, dont les âges extrêmes présentaient un écart de trente à trente-cinq ans : le poids proportionnel du cœur ne change pas, quelle que soit la longueur du corps.

Donc, en tenant pour vrais les résultats de Beneke, savoir que, relativement à la taille, le cœur est plus petit chez l'enfant que chez l'adulte, son poids étant égal, la masse musculaire est forcément plus épaisse et s'est développée aux dépens des cavités cardiaques. Le travail est donc mieux assuré, dans l'enfance, pour ce qui a trait à la circulation en longueur, c'est-à-dire celle des extrémités.

Mais l'activité du cœur de l'enfant est bien mieux mise en lumière lorsqu'on étudie le poids du cœur comparativement à celui du corps. Müller a fait ce travail sur 1,340 sujets d'âges différents, et je me borne, à cause du nombre considérable des chiffres que cet auteur a utilisés, à rapporter les résultats qu'il a obtenus. La masse du muscle cardiaque augmente avec la masse de tout le corps. Mais l'accroissement du poids du cœur n'est pas proportionnel à celui du corps. A mesure qu'on s'éloigne de l'enfance il est de plus en plus limité. Le corps, pendant que sa masse augmente, modifie ses propriétés de façon à économiser de plus

en plus la force motrice du cœur. Il y a là une adaptation intéressante, au point de vue fonctionnel, qui confirme très nettement les vues que nous avons énoncées.

Il est remarquable de voir que les résultats discordants donnés par l'étude du volume et du poids du cœur avaient déjà frappé les premiers observateurs qui n'en avaient, d'ailleurs, pas tiré de conclusions générales. Bednar avait vu ce fait qu'à partir du quinzième mois jusqu'à cinq ans et demi, la circonférence du cœur ne variait que fort peu. Elle augmenterait lentement depuis cinq ans et demi jusqu'à la puberté. Rilliet et Barthez confirment cette observation, mais ils ajoutent un élément de plus, l'étude de la masse et du poids. Or, ces deux facteurs sont en croissance continue pendant les cinq premières années, malgré l'état stationnaire du volume. Nous pouvons donc ajouter cette nouvelle preuve à la conclusion formulée ci-dessus, que la masse du cœur est plus grande chez l'enfant qu'à l'âge adulte.

Au reste, deux chiffres nous suffiront pour fixer les idées à ce sujet : le poids total du corps, après la croissance complète, représente 19 fois le poids du corps du nouveau-né ; celui du cœur adulte ne représente pas 15 fois le poids du cœur à la naissance. Ce dernier, d'après Vierordt, pèse 0,89 pour 100 du poids total du corps. Chez l'adulte le cœur mesure 0,52 pour 100 du poids total de l'organisme. Si la période de développement complet est considérée comme l'état normal de l'être vivant, on peut dire que la masse du cœur est en avance sur celle de l'organisme entier.

Il nous reste à étudier le poids du cœur par rapport à la surface du corps, envisagée comme source de refroidissement et influant par là même sur l'activité des échanges nutritifs. Cette influence ne semble pas agir dans les premiers mois de la naissance, car si on compare le cœur d'un fœtus et d'un enfant né du même poids, on constate un même poids proportionnel du cœur. Or, dans le premier cas, la surface de réfrigération n'existait pas. Mais, à partir du troisième mois, les phénomènes changent. Müller examine des corps de poids différents, mesure leur surface et calcule la surface répondant à l'unité de poids.

Il trouve que les chiffres exprimant la surface sont d'autant plus grands que le corps est moins pesant, ce qui explique la déperdition du calorique plus considérable chez l'enfant que chez

l'adulte, chez les animaux de petite taille que chez les êtres volumineux.

D'autre part, le poids proportionnel du cœur augmente avec la surface correspondant à l'unité de poids. Ainsi, pour les corps de 1 à 20 kilogrammes, la surface correspondant à 1 kilogramme varie de 499 centimètres carrés à 720 centimètres carrés. Le poids du cœur répondant à 1 kilogramme est de 670 milligrammes.

Pour des corps de 40 à 60 kilogrammes, la surface par kilogramme est de 346 centimètres carrés à 376 centimètres carrés. Le poids du cœur répondant à 1 kilogramme est 330 milligrammes, à peu près la moitié du chiffre précédent.

Pour des corps de 60 à 80 kilogrammes, la surface par kilogramme est de 292 à 306 centimètres carrés. Le poids du cœur par kilogramme est de 220 milligrammes.

Pour des corps pesant 80 à 100 kilogrammes, la surface par kilogramme est de 269 à 280 centimètres carrés, et le poids du cœur par kilogramme, 180 milligrammes.

Donc, par rapport à la surface d'évaporation et de réfrigération, le cœur augmente sa masse en proportion de l'étendue de celle-ci. On comprendra mieux ces résultats si on admet que les quatre cinquièmes de l'énergie du corps sont transformés en chaleur, que celle-ci absorbe donc une grande partie de l'activité nutritive, et que si le cœur s'est adapté à la fonction de la croissance, il a dû conformer également ses proportions aux besoins d'une fonction aussi importante que celle de la calorification.

Les modifications qu'imprime l'enfance au moteur de la circulation doivent avoir leur contre-coup dans les autres parties du système circulatoire, et il est à supposer que les artères, les capillaires, les veines présentent également des arrangements spéciaux lorsqu'on les étudie au point de vue du développement général de l'organisme.

Le système artériel doit surtout être envisagé par rapport à la taille : une des conditions, en effet, qui font varier le plus la résistance que rencontre le courant sanguin, est la longueur du trajet à parcourir. Il s'y ajoute encore, pour certaines régions du corps, l'action de la pesanteur d'autant plus intense que ces régions seront plus éloignées du cœur. Aussi, nous bornerons-nous à établir le rapport qui existe entre le développement du système arté-

riel et la longueur du corps. Ce rapport, que nous avons considéré comme mal choisi pour évaluer les dimensions relatives du cœur, convient, au contraire, pour apprécier le développement relatif des artères. Le rapport des dimensions artérielles avec le poids du corps n'a pas, dans l'espèce, grande importance, car les artères, dans la partie large de leur trajet, constituent des tubes inertes, et si elles sont capables d'avoir une action sur le cours du sang, ce n'est qu'en vertu d'un emprunt fait au cœur, l'élasticité artérielle emmagasinant une partie du travail cardiaque et le restituant pendant le repos du cœur.

Le cœur seul peut donc régler son activité sur les besoins de la nutrition, les artères ne peuvent fournir que leur élasticité, des parois lisses, des trajets sans obstacle. Les résistances nées de l'accroissement des artères dans le développement des diamètres transverses et antéro-postérieurs du corps, sont infiniment moindres que celles qui relèvent d'un accroissement dans le sens longitudinal.

Beneke a fait de nombreuses mensurations relatives au calibre des différentes grosses artères ; aorte à son origine, dans sa partie thoracique, abdominale, artères iliaques, sous-clavières, carotides, etc. D'une façon absolue, le calibre de ces artères, ou la somme des calibres partiels, croît avec la masse générale du corps. On constate donc un élargissement des artères pendant les deux premières années et à la puberté. Il n'en est pas moins vrai qu'à cette dernière période, l'augmentation du calibre ne compense qu'imparfaitement l'augmentation brusque des résistances qu'entraîne l'allongement artériel. Aussi la tension augmente-t-elle rapidement chez l'adolescent. C'est à cet âge aussi qu'on voit apparaître, le plus volontiers, les souffles inorganiques des orifices artériels, souffles inconnus dans la première enfance, rares au début de la seconde, et qui relèvent vraisemblablement, comme nous le verrons, des rapports nouveaux qui se forment entre le cœur et les vaisseaux, au point de vue de leurs dimensions relatives.

Si on envisage le calibre des artères par rapport à la longueur du corps, on arrive à cette conclusion que le calibre relatif est beaucoup plus large dans la première enfance qu'à la puberté. Il augmenterait légèrement chez l'adulte.

Types cardio-vasculaires infantile et pubère. — Le cœur, chez

l'enfant, considéré par rapport à la longueur du corps, se caractérise par sa grande masse, son petit volume ; les artères, à la même période, par leur calibre large. L'adolescent, au contraire, a un cœur volumineux et des artères étroites. La disposition relative de ces deux portions du système circulatoire est inverse à ces deux phases de l'évolution. Le volume du cœur, de la naissance à la puberté, augmente plus de 12 fois ; la circonférence de l'aorte n'augmente que 3 fois.

Faut-il faire, avec Beneke, de l'association d'un cœur volumineux à des artères relativement étroites une des conditions de la puberté. Est-ce le système vasculaire qui décidera si la puberté sera franche, hésitante, retardée, imparfaite, ou est-ce, au contraire, le changement profond qu'amène cette période dans les fonctions de la nutrition, de la croissance, de la génération, etc., qui entraîne des modifications du régime circulatoire ? Beneke se rattache à la première de ces opinions et admet qu'il y a, en quelque sorte, une puberté du système cardio-vasculaire précédant et commandant la puberté générale. Lorsque le cœur est frappé dans l'enfance ou congénitalement, on sait bien que l'infantilisme n'est pas rare. Mais le cœur malade ne peut être comparé au cœur physiologique et, à ce compte, on peut dire que le myxœdème infantile ou l'idiotie, qui entraînent l'arrêt du développement général, révèlent le rôle exclusif du corps thyroïde ou du cerveau. Tout trouble permanent de la nutrition, chez l'enfant, dû à des altérations humorales ou des lésions d'organes importants, compromet la puberté. Il vaut mieux dire que l'absence du développement général, quelle qu'en soit la cause, exerce son action sur la circulation comme sur les autres fonctions, et que le cœur et les vaisseaux gardent le type infantile au même titre que les organes génitaux, le système pileux, l'encéphale.

Il nous semble que le type pubère de la circulation résulte de l'accroissement général de l'organisme qui agit sur le cœur pour augmenter son volume, en partie, par le mécanisme de l'adaptation à la fonction nutritive vivement excitée, en partie, par l'allongement brusque des artères qui entraîne une augmentation corrélative des résistances. C'est l'âge de l'hypertrophie physiologique, c'est la période où le cœur de l'enfant est brusquement transplanté dans un corps d'adulte et où il trahit ses efforts d'accommodation.

Les types infantile et pubère de la circulation ressortiront des chiffres suivants que nous empruntons encore à Beneke : dans la première enfance le volume du cœur est à la circonférence de l'aorte comme 25 : 20. A la puberté, ce rapport est : au début, 140 : 50; et à la fin, 260 : 61 ; c'est-à-dire, comme nous l'avons déjà mentionné, que le calibre de l'aorte triple quand le volume du cœur augmente 12 fois. Ces mensurations, indépendantes de toute considération relative à la masse ou à la longueur du corps, établissent donc que le système artériel de l'enfant assure un débit facile au courant sanguin venu du cœur, que chez l'adolescent, au contraire, la circulation artérielle se fait sous tension.

Si le calibre des artères croît encore chez l'adulte, c'est non plus par suite de modifications nutritives liées à la croissance, c'est en raison de la diminution de la résistance des parois et de leur usure. L'accroissement des diamètres artériels chez l'adulte est un phénomène pathologique.

Les orifices qui établissent la communication entre le cœur et les vaisseaux témoignent, par la lenteur de leurs changements absolus, de la libre circulation chez l'enfant. De un à quatre ans, les orifices auriculo-ventriculaires et artériels ne varient à peu près pas.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit reste sans s'accroître jusqu'à cinq ans. L'orifice aortique a des modifications insensibles jusqu'à quinze ans. La masse sanguine s'écoule, dans la première enfance, par des orifices presque aussi volumineux que ceux de la seconde enfance.

Le système artériel de l'enfant présente, considéré en lui-même, quelques particularités, dignes de remarque. Les artères du corps et des membres ont, dès la naissance, relativement à la longueur du corps, leur diamètre maximum. Il n'en est pas de même des gros troncs aortiques et pulmonaires qui sont relativement très étroits chez les nouveau-nés et n'acquièrent leur développement qu'ultérieurement. L'étroitesse des gros troncs d'origine tient sans doute à ce que, dans la vie fœtale, le sang se répartit à la fois dans les deux vaisseaux jusqu'au niveau de l'isthme de l'aorte, à partir duquel il occupe exclusivement le système aortique. A la naissance, le segment initial de l'aorte subit donc une distension momentanée.

Un autre point intéressant est relatif à la différence des dia-

mètres des artères iliaques et de celles qui irriguent la tête et les membres supérieurs considérés chez l'enfant et l'adolescent. A la puberté, les calibres s'égalisent ; dans l'enfance les artères céphaliques sont plus larges (Beneke). Cette disposition favorise exclusivement le développement du cerveau, du crâne, des dents ; elle contribue peut-être à créer la prédisposition des enfants aux affections cérébrales.

Quoi qu'il en soit, le système artériel de l'enfant est disposé pour assurer au sang une circulation large et facile ; le cœur est énergique, le calibre artériel développé, les parois artérielles elles-mêmes sont dans des conditions d'intégrité qu'on ne retrouve pas aux autres âges. L'endartère est lisse, sans rugosités, ni dépôts athéromateux : l'élasticité des artères est parfaite et contribue à renforcer et à prolonger l'action du cœur.

Si l'on se transporte à l'extrémité du système circulatoire, aux vaisseaux capillaires, on retrouve encore cette même tendance des dispositions anatomiques à favoriser la rapidité de la circulation.

D'après Berg, les capillaires dans les poumons, les reins, le foie, la peau, l'intestin sont plus larges, d'une façon absolue, chez l'enfant que chez l'adulte. Les mailles des réseaux qu'ils forment sont également élargies...

Malgré cette augmentation du calibre, Vierordt admet que la masse des capillaires, par rapport à l'unité de poids, est plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte et que, par conséquent leur nombre aussi l'emporte dans le jeune âge. Cet énorme développement de la circulation capillaire relève des mêmes causes que la masse relativement considérable du cœur et le large calibre des artères, de l'intensité des actes nutritifs dans un organisme en voie d'accroissement constant.

On n'a pas calculé d'une façon précise les dimensions relatives du système veineux chez l'adulte et l'enfant.

Chez l'adulte, le rapport du diamètre des veines à celui des artères est comme 2 à 1. Dans la première enfance, les artères sont à peu près égales aux veines [1]. Ce rapport augmente peu à peu. Les veines ont, en effet, une tendance constante à s'élargir et cette tendance entraîne un ralentissement progressif de la circulation veineuse. Les parois des veines ont, chez l'enfant, une

[1] Alix, *Étude sur la physiologie de la première enfance*, 1867.

résistance marquée qui se comprend, parce qu'elles n'ont pas encore été forcées par les longues luttes contre la pesanteur, ou engourdies par l'immobilité des professions sédentaires.

Modifications de la fonction circulatoire dans l'enfance. — Les dispositions anatomiques caractérisant le système cardio-vasculaire de l'enfant ont pour conséquence d'établir un type circulatoire fonctionnel, propre à l'enfance. Ce type repose sur les trois phénomènes suivants :

1° Faiblesse de la pression artérielle ; 2° rapidité de la circulation ; 3° accélération du pouls.

Abaissement de la pression artérielle. — La pression a été mesurée directement chez les animaux de différents âges. Volkmann a reconnu qu'elle était plus faible chez les jeunes animaux. La pression carotidienne du chien adulte étant de 150 millimètres de mercure, celle du jeune chien sera de 100. Chez la vache, Volkmann et Ludwig estiment la pression artérielle à 280 millimètres de mercure ; chez le veau, elle varie de 122 à 177.

La pression artérielle de l'homme est évaluée, par Vierordt, de la façon suivante :

111	millimètres	chez le nouveau-né.
138	—	à 3 ans.
171	—	à 14 ans.
200	—	chez l'adulte.

Cet abaissement de la pression chez l'enfant a été confirmé, dans quelques cas exceptionnels de blessures de gros vaisseaux, par la projection du sang à une distance relativement petite. Il a pour effet de diminuer le travail du cœur, puisque ce travail se mesure d'après la masse du sang chassé et la pression artérielle à vaincre.

Rapidité de la circulation. — La masse proportionnelle du sang est la même chez l'adulte et le nouveau-né.

Si on admet, en effet, avec Robin et Hiffelsheim, que la capacité moyenne des ventricules du nouveau-né est de 8 centimètres cubes, le poids moyen du nouveau-né étant de 3 kilogrammes, la masse proportionnelle du sang chassé à chaque systole sera de 3000/8, et représentera donc 1/375 du poids du corps, chiffre qui

se rapproche de celui qu'on trouve chez l'adulte. Par conséquent, le développement notable du cœur infantile n'a pas comme conséquence d'augmenter le volume proportionnel du sang à mouvoir, son travail ne croît pas en proportion de sa masse. Au contraire, les résistances artérielles sont moindres dans l'enfance ; tout concourt donc à diminuer les charges du cœur. D'après les calculs de Vierordt, le travail du cœur pour l'unité de temps est 20 fois plus considérable chez l'adulte que chez le nouveau-né d'une façon absolue.

Relativement au poids du corps tout entier, le travail utile dans l'unité de temps est supérieur chez l'enfant. Ce travail utile peut s'exprimer approximativement par la masse du sang qui s'écoule à travers l'unité de poids dans l'unité de temps. La masse proportionnelle du sang chassé à chaque systole est bien la même aux différents âges ; mais, si on compare les quantités de sang écoulées dans une seconde, en les rapportant à 1 kilogramme du corps, on voit que ces quantités l'emportent de beaucoup chez l'enfant.

Cette quantité serait, d'après Vierordt, de 379 grammes chez le nouveau-né, 306 à trois ans, 246 à quatorze ans, 206 chez l'adulte.

Le sang circulerait donc 2 fois plus vite chez le nouveau-né que chez l'adulte, si on supposait les capillaires disposés de la même façon aux deux âges. Mais les réseaux capillaires sont plus considérables chez l'enfant que chez l'adulte. Il en résulte que la prépondérance dans la vitesse est en partie corrigée par le ralentissement périphérique, qui relève de la richesse et de la largeur des capillaires.

La masse proportionnelle du sang chassé à chaque systole étant constante et, d'autre part, comme nous l'avons vu (page 1), la quantité de sang total relativement au poids total du corps étant plus grande chez les enfants (Recherches de Ranke et de Daxenberger), il faut évidemment une vitesse plus grande de la circulation, si celle-ci doit accomplir son cycle dans le même temps aux deux âges.

Accélération des battements du cœur. — L'augmentation de la vitesse du courant sanguin peut être attribuée en partie à l'impulsion énergique du cœur, à la faible tension artérielle ; mais

elle est surtout motivée par l'accélération des battements du cœur.

Des recherches nombreuses faites à ce sujet concordent toutes à établir un pouls infantile remarquable par sa rapidité.

Il faut tenir compte, lorsqu'on cherche à apprécier le nombre des pulsations cardiaques d'un enfant, de son émotivité. Pour les jeunes enfants, tout au moins, l'approche du médecin peut suffire à augmenter les pulsations de dix à vingt par minute. Il faut faire l'examen sur l'enfant endormi.

Le chiffre des premières minutes de l'existence est très élevé (Lediberder), 160 à 200. D'après Roger [1], pendant les premières semaines et la première année, il oscille entre 80 et 120. Durant toute la première enfance, il se maintient habituellement entre 80 et 110.

Il baisse de plus en plus dans la seconde enfance, étant le plus souvent à 80 ou 90, jusqu'à la puberté où le chiffre des pulsations est, à peu de chose près, celui des adultes, 70 à 80.

D'après Steiner la fréquence serait la suivante :

1re année	134 pulsations
2e —	110 —
4e —	108 —
6e —	98 —
8e —	94 —
10e —	92 —
12e —	90 —
14e —	86 —

Les sujets les plus forts ont le pouls le moins fréquent.

Hénoch a compté 120 à 140 pour les quatre premiers mois, 100 à 120 pour la deuxième année.

Voici les chiffres de Landois :

Nouveau-né	130 à 140
1 an	120 à 130
2 ans	105
3 ans	100
4 ans	97
5 ans	94 à 90
10 ans	90
10 à 15 ans	78

[1] *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.*

Steffen a tenu compte du sexe et obtenu les chiffres suivants :

	Garçons	Filles
1 jour	110	
3 semaines	110	116
2 mois	116	110
1 an	100	110
2 ans	104	100
3 ans	100	100
4 ans	100	100

La plupart des statistiques sont peu comparables, car il suffit d'une influence légère, station debout, digestion, émotion, état de veille ou de sommeil pour faire varier les résultats. Le pouls est aussi un peu plus élevé d'une façon générale chez la fille (Trousseau). Il est difficile, d'après cela, de tracer la courbe générale du pouls aux différentes périodes de l'enfance.

Le nombre des battements cardiaques qui, à la fin de la vie fœtale, est, en moyenne, de 135-140, paraît tomber, pendant quelques minutes après la naissance, puis il reprend et devient très fréquent dans les premières heures (Seux).

Cette fréquence serait de : 144 (Elsässer), 134 (Floyer), 136 (Smith).

Le chiffre moyen, pour le premier jour, est de 130 (Jacquemier et Lediberder). Pendant la première semaine nous trouvons : 125 (Mignot), 128 (Gorham), 123 (Elsässer) ;

Pour la deuxième semaine : 133,4 (Elsässer) ;

Pour la troisième semaine : 131,9 (Elsässer).

Les chiffres de Trousseau sont de 137 pour la deuxième et la troisième semaine ; ceux de Gorham, 135. Il semble que le nombre des pulsations augmente dans la deuxième moitié du premier mois, et cela est dû sans doute à l'activité plus grande des mouvements.

A partir du premier mois, les chiffres relevés par les auteurs varient davantage encore. Du deuxième au cinquième mois, Gorham accepte le chiffre de 148. Trousseau trouve 132 le deuxième mois, 128 de trois à six mois, 120 de six à douze mois. Chez le nourrisson les influences extérieures créent des variations plus grandes encore que dans le reste de l'enfance. La tétée, les cris, les mouvements, déterminent des accélérations de 14 à 16 pulsations (Seux).

L'état de sommeil ou de veille exerce une influence notable. La différence peut être de 40 pulsations (Hohl et Allix).

Trousseau, de quinze jours à six mois, a trouvé, en moyenne, 140 pulsations pendant la veille, et 121 pendant le sommeil. D'après Guy, le pouls est plus susceptible de variations dans la matinée que dans la soirée.

Le pouls diminue avec l'âge, d'abord rapidement, plus tard lentement. A six ans, il est de 100; à quatorze ans, de 87; chez l'adulte, 72.

A dimensions égales du corps, le pouls diminue par le progrès de l'âge (Volkmann). Pour des enfants de même âge et de taille différente, le pouls diminue de fréquence avec l'allongement général.

Dès la naissance, l'action du sexe se fait sentir, mais elle devient surtout évidente à partir de cinq ans. Elle est maxima à la fin de l'enfance. La station couchée ralentit le pouls. La station debout l'accélère plus que la station assise.

L'âge exerce son influence non seulement sur le nombre des pulsations, mais encore sur leur rythme.

Le pouls de l'enfant est plus irrégulier, il présente des séries ralenties et accélérées. L'amplitude de la pulsation est inégale à différents moments. Le pouls irrégulier de l'enfant est normal. C'est là un phénomène important à noter, car il exclut de la séméiologie des affections cardiaques un élément d'une importance capitale chez l'adulte. L'irrégularité physiologique du pouls est, d'ailleurs, limitée à la première enfance.

La fréquence du pouls chez l'enfant nous donne une preuve nouvelle de la rapidité de la circulation à cet âge. Vierordt a établi que le cycle complet de la circulation s'accomplit en 27 pulsations, quelle que soit la variation chez les animaux du nombre des battements. En appliquant cette règle à l'homme, on voit que la durée d'une révolution du sang est:

Chez le nouveau-né.................	12″1	134	pulsations
A trois ans	15″	108	—
A quatorze ans.....................	18″6	87	—
Chez l'adulte.......................	22″1	72	—

La rapidité de la circulation, chez l'enfant, repose sur des causes multiples dont nous avons déjà énuméré quelques-unes:

masse proportionnelle plus grande du cœur, résistances moindres dans le système artériel et capillaire, abaissement de la tension générale qui, d'après la loi de Marey, favorise l'accélération des battements cardiaques.

Le système nerveux de l'enfant joue également un rôle. Dastre et Morat [1] ont montré que, chez les jeunes animaux, l'appareil modérateur intra-cardiaque est moins actif que l'appareil accélérateur. L'adulte présente des conditions inverses. Dans la vie fœtale et dans les premiers moments qui suivent la naissance, le pneumo-gastrique ne fonctionne pas encore. L'appareil accélérateur agit seul, sans antagoniste. Quelque temps après, du deuxième au septième jour chez le chat (Anrep), le pneumo-gastrique commence à manifester sa présence. Son excitation électrique arrête le cœur, mais la section des deux vagues ne l'accélère pas. Dans la troisième semaine (Anrep), l'excitation du pneumo-gastrique arrête le cœur, sa section l'accélère, mais l'avantage reste encore au système accélérateur... Soltmann avait déjà vu que, chez le lapin nouveau-né, il faut un courant induit plus fort que chez le lapin adulte pour arrêter le cœur. Sur le cœur mis à nu, l'excitation du pneumo-gastrique arrête le ventricule, mais l'oreillette continue à battre.

En résumé, au point de vue fonctionnel, la circulation de l'enfant se caractérise par sa rapidité, sa faible tension, le pouls accéléré variable, et le développement imparfait de l'appareil nerveux modérateur.

Résistance considérable du cœur chez l'enfant. — Le cœur de l'enfant est encore remarquable par sa résistance vis-à-vis de la fatigue, ce qu'on peut vérifier tous les jours par l'examen des enfants atteints de cardiopathies. Ils tolèrent, en effet, leurs lésions beaucoup plus facilement que l'adulte. L'expérimentation a déjà mis ce fait en lumière (Heinricius [2]). Cet auteur, en établissant une circulation artificielle dans des cœurs de fœtus de chiens et de lapins, a vu les contractions cardiaques se prolonger très longtemps. En outre, s'il tétanisait le cœur, le rythme reprenait dès qu'on cessait l'excitation. Ohlmüller [3], procédant d'une

[1] *Des tachycardies.* Thèse de LACERNA. Paris, 1894.
[2] *Zchs. f. Biologie*, VIII.
[3] *Sur la diminution des organes dans l'athrepsie.* Dis. Munich, 1882.

autre façon, a vu, chez des enfants athrepsiques, tous les organes diminuer de volume et de poids (muscles, viscères), à l'exception du ventricule gauche qui garde son aspect normal. Cette singulière propriété du cœur de résister à l'amaigrissement général fait augurer de sa résistance vis-à-vis de toutes les causes pathologiques qui tendent à troubler la nutrition cardiaque. La dégénérescence graisseuse, l'atrophie brune du myocarde sont rares dans l'enfance. Cette résistance tient vraisemblablement à la vitalité que confère, d'une façon générale, la jeunesse, mais aussi aux conditions de la circulation propre du cœur ; celle-ci est assurée par des coronaires intactes et disposées en vue de la croissance.

CHAPITRE II

EXAMEN DU CŒUR CHEZ L'ENFANT

L'examen du cœur se fait, en général, de la même façon chez l'enfant et chez l'adulte. Il y a cependant à tenir compte, dans le jeune âge, de certaines particularités concernant les dimensions de l'organe, la proximité plus grande de ses différentes parties constituantes, la conformation de la cage thoracique à la fois plus étroite et plus allongée, l'empiètement de la région abdominale sur la région thoracique par le fait du volume relativement considérable du foie, la minceur des parois du thorax composées de pièces souples, élastiques, extensibles, le peu de développement du système musculaire, adipeux, et des glandes mammaires, toutes conditions qui, à des titres divers, apportent dans la question posée des éléments un peu spéciaux. Dans la première enfance, il faut tenir compte en plus de la résistance opposée à l'examen, rendu difficile par l'accélération respiratoire, les cris, les mouvements.

Inspection. — Les déformations de la région précordiale sont plus marquées dans le jeune âge, en particulier la *voussure* qui accompagne fatalement les hypertrophies cardiaques ou les épanchements du péricarde. La cage thoracique s'adapte très aisément à son contenu en raison de sa flexibilité et de sa propriété d'accroissement. Aussi, d'après Duroziez, peut-on rapporter à l'enfance une affection cardiaque constatée plus tard, à condition que la déformation précordiale soit très notable. Toutefois, cette déformation n'a de valeur que si l'enfant n'est pas rachitique. La même remarque s'applique à la *dépression* de la région du cœur qui

dépend, dans la majorité des cas, d'une symphyse étendue ou totale du péricarde.

L'inspection permet de reconnaître dans la seconde enfance, plus difficilement dans la première, en raison de la bouffissure des téguments et de l'étroitesse des espaces intercostaux, le *siège du choc de la pointe*. Il faut savoir que l'impulsion de la pointe détermine parfois un ébranlement visible dans l'espace situé au dessous, alors que la palpation révèle que le choc du cœur est plus élevé. Il faut donc toujours combiner les deux procédés d'examen.

L'inspection permet de reconnaître certains mouvements de la région précordiale. D'après M. Potain, ces mouvements de la surface du cœur n'ont pas une grande valeur. Ils peuvent être aussi bien d'origine diastolique que systolique. Dans cette catégorie, on peut ranger les *ondulations* qui parcourent différents espaces intercostaux et tiennent simplement à l'influence attractive exercée par la réduction systolique du cœur sur une paroi très souple et flexible ; ou bien, au contraire, il s'agit d'une action propulsive relevant du choc systolique ou de la réplétion diastolique du cœur.

Les ondulations sont fréquentes chez les enfants, surtout si le thorax est allongé, maigre, dégarni, avec des espaces intercostaux larges. Nous avons pu vérifier à diverses reprises que ce phénomène n'avait aucune cause pathologique.

Le *retrait systolique* de quelques espaces intercostaux, que l'on a de la tendance à rattacher à la symphyse péricardique, n'a pas davantage de valeur diagnostique. On peut l'observer dans l'hypertrophie cardiaque, pourvu que le cœur soit très superficiel et en contact étendu avec la paroi précordiale. Ce fait se réalise souvent dans l'enfance où les lames pulmonaires minces, dépourvues d'emphysème, se laissent refouler facilement par le cœur en voie d'accroissement. Nous avons constaté récemment l'infidélité de ce signe chez une fille de dix ans atteinte d'endocardite chronique avec hypertrophie cardiaque. L'ensemble des symptômes était en faveur de la symphyse péricardique : asystolie progressive avec œdème marqué des membres inférieurs, congestions viscérales multiples, tous symptômes qui, d'après C. de Gassicourt et nos propres recherches[1], témoignent en faveur d'une lésion du péricarde surajoutée à l'endocardite.

[1] Voir le chapitre de la *symphyse du péricarde*.

Il y avait en plus de la dépression systolique des quatrième et cinquième espaces intercostaux sur une assez large étendue. L'autopsie, contrairement à notre attente, ne révéla aucune lésion du péricarde. Pour expliquer la dépression systolique de la région précordiale, on peut admettre ou bien que la contraction cardiaque s'accompagne d'un recul, au moins dans certaines conditions, ou bien, comme le croit Wildmann[1], que le cœur est en biais et en rapport avec la paroi pectorale par un de ses bords. Or, d'après Chauveau, la systole s'accompagne d'une augmentation du diamètre antéro postérieur et d'une diminution du diamètre transverse. Ce dernier fait rend bien compte de la rétraction systolique de la paroi, rétraction naturellement prédominante, au niveau des parties molles, c'est-à-dire des espaces intercostaux.

S'il faut n'attacher qu'une importance relative aux signes que nous venons de mentionner, il faut être plus réservé à l'égard de l'*ébranlement étendu* de la région précordiale à chaque systole cardiaque. On voit chez l'adulte de gros cœurs, immobiles en apparence, bien qu'excités. C'est que leur impulsion est amortie par les coussins pulmonaires très développés qui séparent le cœur de la paroi. Chez l'enfant, cette dernière circonstance est rare, le cœur avoue mieux ses fautes. Lorsqu'on constate un ébranlement de la paroi chez un enfant au repos, en dehors de toute cause d'excitation, course, émotion, on peut soupçonner à bon droit qu'il est malade. Les affections du péricarde sont à peu près les seules qui puissent masquer sa turbulence. Souvent l'ébranlement se communique au-delà de la région originelle, et se transmet à la tête, parfois à tout le corps.

L'inspection permet de passer en revue l'*état* des *vaisseaux périphériques*, en particulier ceux du cou. Ceux-ci, à conditions égales, montrent plus aisément leurs battements dans l'enfance et la jeunesse qu'à l'âge adulte. Les artères sont, en effet, très élastiques chez l'enfant, très larges par rapport à la capacité du cœur, ainsi que nous l'avons vu précédemment, et de plus la tension artérielle est faible. Une ondée sanguine, projetée avec violence dans un vaisseau ainsi caractérisé, tend à amplifier sa diastole.

[1] Wildmann, an. *in Rev. sc. méd.*, 1878.

M. R. Tripier[1] avait déjà fait, à ce point de vue, une opposition entre les hommes jeunes et les vieillards atteints d'insuffisance aortique. Chez les premiers, l'impulsion des vaisseaux est exagérée; chez les seconds, elle est modérée. Cela tient à ce que les uns ont des vaisseaux élastiques, les autres sont le plus souvent des athéromateux.

L'examen des *veines du cou* n'a rien de spécial chez l'enfant, si ce n'est que l'on voit souvent les veines jugulaires gonflées sans motif (Steffen). Ce gonflement diminue avec l'âge. La réplétion apparente des veines chez l'enfant est d'autant plus singulière que les œdèmes par faiblesse cardiaque sont beaucoup plus rares dans le jeune âge qu'ultérieurement. Elle tient peut-être à la faible capacité du système veineux comparé à celui du sytème artériel chez l'enfant. La veine est bandée parce qu'elle est relativement étroite, de même que l'artère s'ébranle parce qu'elle est relativement large.

Palpation. — La palpation permet de localiser, plus exactement qu'au moyen de l'inspection, le *choc de la pointe*, de constater ses caractères, son étendue, son siège. On le voit et on le sent mal dans les premières années, à cause de la lipomatose de la paroi et de l'étroitesse des espaces intercostaux. Dans la seconde enfance, au contraire, rien n'est plus facile que de chercher avec la main le choc de la pointe. Pour préciser son siège, on prend généralement, comme repère, un point, le mamelon, qui n'est pas fixe. Chez des enfants du même âge, il peut être situé au niveau de la quatrième et de la cinquième côte, et, transversalement, faire des excursions de 1/3 à 3/4 de centimètre. De plus, il n'est pas symétrique. La forme et la longueur du sternum sont aussi sujets à de grandes variations, de sorte qu'il vaudrait mieux évaluer l'écartement de la pointe en la rapportant à la ligne médiane sternale. Lorsqu'on recherche le siège de la pointe, il faut se rappeler qu'à l'état normal le cœur présente une certaine mobilité, soit dans le sens transversal, surtout du côté gauche, soit dans le sens vertical. Pour rendre les observations comparables, il faut donc toujours examiner les différents sujets dans la même attitude.

Chez l'adulte, on localise habituellement la pointe dans le cin-

[1] *Rev. de méd.*, 1877.

quième espace intercostal. Cependant Duroziez la place dans le quatrième espace au-dessous et en dedans du mamelon. Ce n'est qu'à partir de quarante ans qu'elle battrait plus bas. Potain dit aussi qu'elle siège habituellement dans le quatrième espace, souvent sous la cinquième côte, parfois dans le cinquième espace. C'est encore l'opinion de notre collègue Bard. Pour ce qui concerne l'enfance, les avis sont également partagés. Steffen[1] admet que la pointe est dans le cinquième espace, parfois derrière la cinquième ou la sixième côte, plus rarement dans le quatrième ou le sixième espace intercostal. Rauchfuss[2] place la pointe dans le quatrième espace, rarement dans le cinquième, entre les lignes mamillaire et parasternale, plus souvent près de la ligne mamillaire, quelquefois à son niveau, ou même en dehors d'elle. Starck[3] a fait des recherches sur 300 enfants âgés de un à quinze ans. Pendant la première année, dit-il, la pointe du cœur se trouve presque exclusivement dans le quatrième espace. A partir de ce moment, ce siège devient de plus en plus l'exception.

Dans les années suivantes, on trouve très rarement le siège de la pointe dans le cinquième espace. Elle bat vraisemblablement sous la cinquième côte. A partir de sept ans, on la trouve le plus souvent dans le cinquième espace, et, après treize ans, ce siège devient constant. Il est exceptionnel pendant l'enfance de sentir la pointe du cœur dans le sixième espace.

Dans la première enfance, la pointe est en dehors de la ligne mamelonnaire. A sept ans, elle siège au niveau de cette ligne; plus tard, elle bat en dedans du mamelon.

Eichhorst[4] croit que, chez les enfants de deux à dix ans, la pointe bat dans le quatrième espace, que chez le vieillard elle peut se montrer jusque dans le sixième espace.

Chaix[5], d'après l'examen de 200 enfants, a reconnu que, contrairement à l'opinion de Starck, la pointe jusqu'à quatre ans bat en-dedans du mamelon.

D'après mes propres observations[6], le siège habituel de la pointe serait dans le quatrième espace, et sa présence dans le cinquième

[1] *Jahrb. f. Kindh* (1870).
[2] *Traité de Gerhardt* (1878).
[3] *Arch. f. Kinderh* et *Centrb. f. clin. med.* (1888).
[4] *Traité de Diagnostic médical*, 1890, trad. par Marfan et Weiss.
[5] Thèse de Lyon, 1892.
[6] Weill, « Cardiopathie latente chez l'enfant ». *Prov. méd.*, 1894.

constitue une indication formelle pour la recherche d'une cardiopathie. Ce fait doit s'appliquer à toute l'enfance depuis la naissance jusqu'aux approches de la puberté. Nous n'avons trouvé que de rares exceptions à cette règle, et nous avons pu à plusieurs reprises, d'après le siège de la pointe dans le cinquième espace, présumer l'existence d'une endocardite qu'une recherche plus complète a confirmée. On comprend bien que la pointe du cœur soit élevée chez l'enfant, en raison de la voussure considérable du diaphragme (Skoda et Luschka). L'abdomen est, en effet, souvent très développé. Pour ce qui concerne l'écartement de la pointe de la ligne médiane, je suis complètement de l'avis de Starck. Le cœur est plus couché chez l'enfant que chez l'adulte et, partant, sa pointe plus éloignée de la ligne sternale. Cela tient en partie au refoulement du diaphragme, en partie à la conformation du thorax. Tandis que, chez l'adulte, le diamètre transverse l'emporte sur le diamètre antéro-postérieur, 26 : 19 comme 1,36 : 1, chez le nouveau-né les deux diamètres sont égaux (8 centimètres) ; à six ans, la prédominance du transverse commence à paraître, 18 : 14 comme 1,28 : 1 ; de dix à vingt ans, elle s'accentue, 24,5 : 20 comme 1,31 : 1, pour arriver, enfin, chez l'adulte au rapport 26 : 19 comme 1,36 : 1. Les modifications du thorax amenées par l'âge ont donc pour résultat de rapprocher la pointe de la ligne médiane, et cette tendance est d'autant plus nette que, de la première enfance à la puberté, le cœur croît très lentement.

La palpation permet de reconnaître dans la région précordiale un autre point, très important au point de vue de la mensuration du cœur : c'est le *siège du claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire*, dont la valeur a été bien mise en lumière par Bondet et son élève Cabal [1]. En joignant ce point à la pointe du cœur, on dessine une ligne, qui mesure approximativement le côté gauche du cœur, et cette mensuration présente sur les autres procédés cet avantage qu'elle s'appuie sur deux points de repère qui varient avec la position même du cœur ; elle peut s'appliquer dans les cas où le cœur est repoussé en haut ou latéralement (pleurésie gauche), alors que la percussion devient illusoire.

Il est vrai qu'en cas d'épanchement abondant du péricarde il

[1] *Étude sur un nouveau procédé clinique de mensuration du cœur*. Th. de Lyon, 1879.

est difficile de saisir le choc des valvules sigmoïdes. M. Bondet conseille, pour la recherche de ce point, d'appliquer à la base du cœur la paume de la main tout entière. On sent alors un frémissement diastolique. Pour préciser davantage, on a recours à la palpation avec les doigts. Au surplus, l'auscultation révèle en ce même point le maximum du bruit diastolique pulmonaire. Le siège de ce choc se trouve dans la partie interne du deuxième espace intercostal gauche ou du troisième cartilage costal. Le choc diastolique se perçoit chez l'adulte, surtout lorsque la tension pulmonaire est forte, ou que la lame pulmonaire pré-infundibulaire est condensée (Friedreich). Chez l'enfant, on le saisit très facilement, et cela tient sans doute à la minceur de la lame pulmonaire précordiale, à la position superficielle du cœur, et aux différents caractères déjà mentionnés de la paroi thoracique elle-même chez l'enfant. La palpation permet donc, par la considération du siège de la pointe et du lieu de claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, d'apprécier une des dimensions du cœur.

La palpation nous permet aussi de saisir les *frottements péricardiques*, à condition qu'ils aient une certaine intensité; mais elle est précieuse pour la recherche du *frémissement cataire*, qui est un indice certain d'une lésion organique. Si on a quelque doute sur la nature d'un souffle de la région précordiale, la constatation du frémissement lèvera toute hésitation. Le frémissement cataire se perçoit chez l'enfant à la base du cœur, en rapport avec le rétrécissement pulmonaire, rarement à la partie moyenne, et alors il est symptomatique d'une communication congénitale entre les cavités du cœur. Le frémissement de la pointe, en particulier le frémissement présystolique, si commun chez les jeunes gens et les adultes, ne se voit guère dans les premières années de la vie, précisément parce que le rétrécissement mitral ne paraît guère dans toute sa plénitude qu'à la fin de l'enfance. On peut donc conclure que la présence d'un frémissement chez un jeune enfant doit faire penser à une affection congénitale du cœur et, en particulier, à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Percussion. — La percussion donne, dans l'examen du cœur de l'enfant, des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient chez l'adulte. Le sternum de l'adulte par son peu d'épaisseur, son

défaut d'élasticité, constitue pour la transmission des sons une barrière difficile à franchir. Le son obtenu est clair et plein, et on peut admettre avec Friedreich que les vibrations provoquées par la percussion à ce niveau se propagent en surface, se communiquent aux parties profondes placées en dehors de cet os, mais sont arrêtées dans le sens direct de la profondeur. Chez l'enfant le sternum est non seulement plus mince que chez l'adulte, mais plus étroit, plus élastique, plus capable de laisser passer les ébranlements que l'on provoque à sa surface.

Les autres éléments de la région précordiale sont également mieux disposés chez l'enfant pour favoriser les recherches de la percussion.

Nous avons déjà signalé précédemment la minceur générale de la paroi, sa pénurie en graisse, en tissu musculaire, etc., sa souplesse, toutes conditions qui peuvent la faire assimiler à une membrane élastique plus ou moins tendue, placée au-devant des parties profondes. Si on considère encore que les lames pulmonaires précordiales n'ont pas le volume qu'elles acquéreront plus tard, on conçoit combien ce procédé de recherches doit être fidèle dans l'enfance. Et, en fait, après avoir pratiqué la percussion comparative chez l'adulte et l'enfant, nous avons été frappés de la différence des résultats.

La *percussion immédiate* employée par Wintrich nous paraît peu heureuse pour l'examen du cœur. Quelques auteurs ont eu recours à une *percussion particulière*, plus ou moins combinée avec *la palpation*, et qui semble devoir être d'une application limitée à la première enfance. C'est ainsi que Rauchfuss cherche à sentir la résistance du cœur, en palpant directement à la limite de la région cardiaque ou en pressant sur un doigt posé à plat. Steffen appuie un doigt reposant sur toute sa surface palmaire, et en même temps percute légèrement sur ce doigt : il appelle son procédé *percussion pulpante et légèrement résonnante*. Sans vouloir insister sur ces procédés quelque peu subtils, ils indiquent, tout au moins, combien la paroi précordiale de l'enfant est malléable et, d'autre part, que le son n'est pas le seul élément à rechercher dans la percussion, mais qu'il faut encore tenir compte de la sensation de résistance éprouvée au doigt. Cette sensation est bien mieux fournie dans le jeune âge, pour toutes les raisons que nous avons déjà énumérées.

La percussion doit être médiate. On la pratique généralement en partant des zones pulmonaires sonores pour se rapprocher de la région précordiale (percussion concentrique de Potain). La percussion peut déterminer les limites vraies du cœur (*matité relative*) ou la région cardiaque non recouverte par le poumon (*matité absolue*). Cette dernière n'a pas une très grande signification. Elle indique simplement le degré d'écartement des lames pulmonaires, diminue pendant l'inspiration, augmente pendant l'expiration, varie par le fait d'affections pulmonaires ou même de simples dispositions individuelles, et, en somme, sert davantage pour juger l'état du poumon que du cœur. La tendance des deux matités, absolue et relative, à se confondre, témoigne d'une hypertrophie cardiaque ou d'un épanchement du péricarde.

Les limites réelles du cœur sont dessinées par la matité relative ou grande matité, qui est chez l'enfant d'une recherche relativement aisée, alors que chez l'adulte la fréquence des maladies pulmonaires, et, en particulier, l'emphysème, rend la percussion douteuse. On a vérifié, à plusieurs reprises, sur le cadavre, les résultats de la percussion. Steffen[1], après avoir dessiné chez un enfant le bord droit de la matité cardiaque, enlève, par la voie abdominale, le cœur et le poumon. Or, ni le bord du sternum, ni la ligne passant par les sommets des courbes des cartilages ne correspondent à la ligne tracée.

En faisant varier la position du cœur sur le cadavre, il a pu indiquer par la percussion le déplacement effectué, à moins que le cœur ne fût trop profond. Il nous est également arrivé, en enfonçant des fiches le long des bords de la matité dessinée pendant la vie, de constater sur le cadavre qu'elles correspondaient exactement aux bords du cœur.

La percussion doit être forte chez l'adulte, quand on veut chercher les limites de la matité relative. Dans la première enfance, elle doit toujours être pratiquée avec modération, car on fait vibrer facilement non seulement les parties voisines des poumons, mais encore l'estomac, l'intestin. Cela tient en partie au peu de développement de la surface générale du corps, mais aussi à la transmission facile des vibrations, transmission facile que nous verrons exister également pour les bruits normaux et les souffles.

[1] *Loc. cit.*

Dans la seconde enfance, la percussion doit être plus forte que chez le nourrisson, mais moins forte que chez l'adulte.

La percussion peut servir à dessiner *la forme et les dimensions du cœur*. — On peut, en effet, dessiner successivement le bord gauche, le bord droit, la base inférieure, le sommet supérieur. Je me sers habituellement du procédé suivant, qui est une combinaison des procédés Bondet et Constantin Paul. Je dessine le côté gauche, en réunissant par une ligne la pointe du cœur et le lieu du claquement des sigmoïdes pulmonaires, obtenu par la palpation. Cette ligne, que j'appellerai *la longueur*, suit à peu près le trajet de l'artère coronaire antérieure. Elle laisse, en dehors d'elle, à l'état normal, la mince portion du ventricule gauche qui est en rapport avec la paroi antérieure. Elle ne représente donc pas exactement la limite gauche du cœur, mais la corde d'un arc formé par le bord du ventricule gauche. En tout cas, elle représente la longueur du cœur mesuré d'un point de la base à la pointe. Comme l'insertion des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire est au-dessus de la base du cœur, il faut diminuer la longueur obtenue de 1 centimètre chez l'adulte, d'un peu moins chez l'enfant. Il est bon de vérifier la valeur de la longueur au moyen de la percussion. En général, on trouve une concordance à peu près parfaite entre les deux lignes, la ligne de percussion étant toutefois légèrement plus excentrique.

La hauteur du cœur étant obtenue, je cherche à délimiter le bord inférieur du cœur, en me servant du procédé Constantin Paul. On fixe un point situé à l'intersection de deux lignes, obtenues toutes deux par la percussion. L'une représente le bord droit de l'oreillette droite, l'autre une ligne horizontale passant par le bord supérieur du foie sur la ligne mamelonnaire. On la prolonge transversalement jusqu'à la rencontre de la première.

Le point d'intersection de ces deux lignes est notre premier point de repère. La pointe du cœur est le second. La ligne de réunion des deux, qu'on pourrait appeler *la largeur*, représente le bord inférieur du cœur, ventricule et oreillette droite compris, et donne en même temps la mesure de son obliquité. La ligne de largeur n'est pas superposée exactement au bord inférieur du cœur, elle représente la corde de l'arc qu'il dessine. Il est de toute évidence que les affections hépatiques, ou celles du poumon droit, exerceront sur le siège exact et l'inclinaison de la ligne de

C. Paul une grande influence. Dans les affections cardiaques en particulier qui s'accompagnent si souvent de congestion hépatique, l'obliquité et la longueur de cette ligne augmenteront. Dans le cas d'épanchement de la plèvre droite et, en général, chaque fois que le foie s'abaissera, l'obliquité tendra à disparaître. Aussi croyons-nous qu'il ne faudra accorder une valeur réelle à la ligne de C. Paul, que si la percussion du foie démontre qu'il est de dimensions normales, et la palpation abdominale qu'il est à sa place. Les ptoses du foie sont chose exceptionnelle chez l'enfant, et c'est pourquoi nous croyons que la ligne de C. Paul peut être particulièrement recherchée chez lui.

D'une façon générale et surtout dans la première enfance, le développement tout physiologique du foie, imprime à la ligne de C. Paul une obliquité qu'il ne faudrait pas rapporter à un redressement du cœur de droite à gauche. La mesure que nous proposons est artificielle, mais elle peut servir de terme de comparaison.

Nous croyons que la recherche de la longueur et de la largeur suffit à estimer approximativement les dimensions d'un cœur.

Les variations de l'une ou de l'autre, ou des deux réunies, constitueront une présomption suffisante et, en même temps, une mesure des variations de volume du cœur. Il est inutile chez l'enfant de rechercher le siège du sommet de la matité cardiaque, les affections des gros vaisseaux de la base, et en particulier de l'aorte, étant exceptionnelles. On pourrait essayer de traduire en mesures de surface les longueurs obtenues dans nos recherches : M. Potain exprime en centimètres carrés les surfaces de projection du cœur sur la paroi précordiale, en multipliant deux dimensions du cœur entre elles et avec un coefficient constant 0,83. Il tient compte ainsi de l'irrégularité de la surface qui n'est pas tout à fait comparable à un carré. On pourrait chez l'enfant user du même procédé, après avoir déterminé le coefficient de réduction de la surface.

En appliquant notre procédé aux différentes périodes de l'enfance, nous avons constaté que les variations chez des sujets sains, d'âge différent, portent surtout sur la longueur.

Nous l'avons trouvée de : 6 centimètres chez des enfants de deux à cinq ans ; $6^{cm},5$, de cinq à huit ans ; $6^{cm},5$, de huit à onze ;

environ 7 centimètres, de onze à quinze ans. La largeur varie de 4 à 5 centimètres dans les premières années, de 5 à 6 dans la seconde enfance. Elle est, en général, plus petite que la longueur, et cela tient à ce que, en dehors des affections aiguës des bronches, ou des poumons, le cœur droit est relativement moins développé chez l'enfant que chez l'adulte, bien que ses parois, comparées à celles du ventricule gauche, aient le maximum d'épaisseur à la naissance. Quelques auteurs ont essayé de distinguer la matité de l'oreillette droite et celle du ventricule droit, de façon à pouvoir mesurer exactement la longueur du bord inférieur du cœur. Steffen a fait cette tentative chez l'enfant. Il arrive à déterminer en dedans du bord droit de la grande matité une zone longitudinale à son un peu tympanique, qui correspondrait à l'oreillette droite et à l'origine des gros vaisseaux. Cette distinction nous paraît difficile à réaliser, à moins qu'il ne s'agisse de sujets tout jeunes, chez lesquels le sternum se prête aux plus grandes finesses de la percussion.

La recherche des dimensions du cœur, au moyen de la percussion seule ou du procédé que nous proposons, est indispensable, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte, pour reconnaître certaines affections cardiaques.

En effet, l'endocardite chronique avec lésions orificielles est souvent parfaitement tolérée, n'entraînant que de légers troubles fonctionnels. Les résultats de l'auscultation peuvent faire défaut ou donner des doutes, au moins dans les cas où il s'agit de lésions à leur début. Certaines cardiopathies comme le rétrécissement mitral paraissent dans l'enfance, mais ne s'organisent que lentement, de façon à produire leurs effets maxima au moment de l'adolescence. Pendant la période infantile, elles donnent des signes d'auscultation peu valables, et c'est dans ces conditions que la considération du siège de la pointe et la mensuration des dimensions du cœur peuvent attirer l'attention sur une lésion que l'oreille seule eût été impuissante à saisir. Nous avons pu suivre chez deux enfants [1] appartenant à la même famille le développement progressif d'un rétrécissement mitral, et notre attention n'avait été attirée du côté du cœur que par la mensuration de ses dimensions, faite dans un but statistique. La course entraînait

[1] *Cardiopathie latente chez l'enfant, loc. cit.*

chez ces patients, outre un dédoublement du second bruit (ce qui était peu important), un roulement présystolique très net qui survivait quelques instants au mouvement dont il était l'effet.

La percussion permettra dans quelques circonstances de reconnaître la signification d'un souffle systolique.

On sait, et nous développerons ce point à propos du diagnostic de l'endocardite, que, dans la première enfance et jusqu'à quatre ans, la présence d'un souffle systolique est généralement liée à une lésion orificielle. Que l'on admette la possibilité de souffles anémiques, fébriles, ou par irrégularité de la contraction cardiaque comme dans la chorée, ou bien que l'on considère avec Potain tous les souffles inorganiques comme d'origine cardio-pulmonaire, le fait clinique paraît bien établi. Il n'en est pas de même dans la seconde enfance où les souffles peuvent être indépendants de toute altération anatomique. Or, si les caractères intrinsèques du souffle organique, sa propagation à distance dans l'aisselle, dans le dos, manquent, on ne pourra pas s'appuyer sur l'absence de troubles fonctionnels, généralement peu développés dans l'endocardite chronique infantile, pour rejeter sans plus ample informé toute lésion orificielle. Dans ces conditions, la percussion sera d'une grande importance pour décider du diagnostic. La valeur de cette méthode est d'autant plus grande que, pour ce qui concerne les souffles extra-cardiaques tout au moins, il paraît établi, d'après Potain, que les cœurs peu volumineux sont particulièrement aptes à les engendrer. D'autre part, on sait combien il est difficile de demander aux enfants de faire les manœuvres respiratoires susceptibles d'influencer les caractères du souffle extra-cardiaque.

Il est cependant des circonstances dans lesquelles la percussion, en révélant une augmentation de la matité cardiaque, en même temps que l'oreille perçoit un souffle, peut induire en erreur. Cette restriction s'applique aux cas de dilatation aiguë du cœur. Nous avons observé un fait de ce genre très instructif chez un enfant convalescent d'une fièvre typhoïde . Les mensurations méthodiques du cœur pratiquées à plusieurs reprises avaient indiqué, à un moment de la convalescence, une augmentation notable de la matité cardiaque; la pointe placée antérieurement dans le quatrième espace était descendue dans le cinquième. Le lendemain, un souffle systolique apparaissait. Tous ces phéno-

mènes ont été transitoires et se sont effacés au bout de quelques jours. Le souffle n'a pas réapparu dans la suite. Il s'agissait évidemment d'une de ces myocardites bénignes, assez communes dans la dothiénentérie, déterminant une dilatation cardiaque... Pour que le diagnostic d'endocardite puisse être affirmé, il faut que l'examen, pratiqué un certain nombre de fois, donne des résultats acoustiques constants.

L'importance que nous attribuons à la percussion dans ces conditions repose sur un fait un peu spécial à la pathologie infantile, savoir : la tendance du cœur à s'accroître sous l'influence d'une excitation morbide, même légère. Les endocardites chroniques de l'adulte peuvent dans quelques cas être bien tolérées et s'accommoder d'un myocarde de volume normal. Chez l'enfant, l'activité nutritive liée à la propriété de croissance, stimule les échanges organiques dans tous les points, en état d'irritation pathologique.

La percussion permettra de rechercher dans les hypertrophies cardiaques partielles si l'augmentation de volume porte sur le cœur droit ou gauche. Cela est surtout à considérer dans la première enfance où la proximité des différents orifices et la propagation facile des bruits anormaux ne permettent pas à l'oreille de localiser exactement le siège d'un souffle. S'il s'agit d'un rétrécissement pulmonaire congénital, le développement du cœur droit, reconnu par la percussion, apportera un élément d'appréciation très utile aux incertitudes possibles de l'auscultation. Il est d'ailleurs rare, en dehors des maladies congénitales, d'observer l'hypertrophie du cœur droit.

La maladie mitrale est, en effet, bien tolérée en dehors des poussées rhumatismales et des complications péricardiques, et le rétrécissement mitral, en particulier, est chez l'enfant à l'état d'ébauche anatomique et fonctionnelle.

La percussion, dans les cas de péricardite, ne présente chez l'enfant, aucune considération particulière, si ce n'est qu'elle est moins sujette à caution, pour les raisons multiples que nous avons déjà développées. C'est à l'occasion des épanchements péricardiques qu'il faut utiliser la recherche de la matité absolue, ou petite matité du cœur. Les mensurations systématiques permettent de suivre régulièrement les progrès ou le retrait d'une exsudation liquide.

Le cœur est parfois abaissé chez les enfants à croissance rapide, à thorax long et maigre. Chez les mêmes sujets, on peut observer des palpitations, de l'essoufflement facile, et on prononce volontiers le mot : hypertrophie de croissance. La percussion redressera cette erreur, et l'abaissement du lieu de claquement des sigmoïdes pulmonaires mettra encore mieux en relief l'abaissement général de tout l'organe.

Auscultation. — On peut ausculter l'enfant dans différentes positions. Hochsinger recommande de les ausculter assis ou debout. Dans cette attitude, le contact du cœur avec la paroi est plus intime, et on peut percevoir des bruits qui échappent dans le décubitus. Cet auteur prétend que la position couchée déplaît aux enfants et provoque de leur part des résistances. Enfin, dans cette position on s'expose à exercer des pressions plus ou moins désagréables et on arriverait même, à cause de la flexibilité des côtes, à presser directement sur le cœur et à modifier ses bruits. Nous avons l'habitude d'ausculter les enfants couchés, la tête un peu relevée ; on ne rencontre guère les difficultés annoncées. Au surplus, on peut faire varier les attitudes suivant l'âge et les nécessités de l'examen. Chez les tout jeunes enfants, il est préférable de pratiquer l'auscultation pendant le sommeil, pour éviter, sans parler du désagrément des cris, les modifications de rythme que provoque l'émotion. M. Azoulay [1] préconise d'une façon générale, mais surtout chez les enfants, l'attitude relevée : décubitus dorso-horizontal du tronc, relèvement de la tête, relèvement vertical des bras, flexion complète des membres inférieurs. Cette attitude en U facilite l'afflux du sang veineux et fait obstacle à la circulation artérielle. La tension artérielle, normalement basse chez l'enfant, augmente ; les bruits du cœur sont ralentis, mieux perçus, les bruits pathologiques sont plus intenses, en particulier ceux de la péricardite. J. Simon est favorable à cette attitude et l'emploie souvent.

On peut, pour ne pas effrayer les enfants, ausculter avec l'oreille à nu. Dans les services hospitaliers cette pratique offre quelques inconvénients, en raison de la présence fréquente de pédiculi. A un autre point de vue, la région précordiale est peu

[1] Congrès de l'Associat. franç. pour l'avanc. des Sciences (1892).

étendue et se prête mal à des localisations précises avec l'auscultation directement auriculaire. Mieux vaut se servir d'un sthétoscope ordinaire ou à tube flexible. Il est bon d'en employer à pavillon étroit, dont l'évasement ne dépassera pas 1 centimètre et demi à 2 centimètres.

Les *bruits du cœur* chez l'enfant se distinguent par quelques traits de ceux de l'adulte. Chez ce dernier, l'auscultation de la pointe révèle deux bruits : l'un, systolique, intense, sourd, prolongé; l'autre, diastolique, plus léger, plus bref, à timbre claquant. L'accentuation porte donc sur le premier bruit et est bien exprimée par la comparaison classique du rythme cardiaque avec le trochée : — ᴗ. A la base, l'accentuation porte sur le second bruit au niveau des deux orifices aortique et pulmonaire : c'est le rythme de l'iambe : ᴗ —. Chez l'enfant, on constate également à la pointe la prédominance comme durée, et comme intensité du premier bruit ; mais l'accentuation du second bruit à la base n'existe pas, surtout dans la première enfance. Le second bruit s'entend moins bien à l'orifice aortique qui est profond qu'à l'orifice pulmonaire et même aux orifices auriculo-ventriculaires. L'explication de ce fait ressort des conditions particulières de la circulation infantile que nous avons développées au chapitre Ier. Le système artériel est très large par rapport à la capacité du cœur, la tension artérielle est faible, l'abaissement des valvules sigmoïdes aortiques s'opère avec peu d'énergie. Au contraire, à la puberté, l'augmentation brusque de la tension artérielle renforce le second bruit qui présente à ce moment son maximum d'éclat. Il faut être prévenu de la faiblesse relative du second bruit à la base, car l'accentuation du second bruit est un facteur assez important en pathologie infantile. Le bruit de galop, le souffle tricuspidien sont exceptionnels : c'est l'exagération du claquement sigmoïdien qui révèle seul l'embarras de la circulation pulmonaire.

Le premier bruit à la base est également peu marqué : cela tient à ce qu'il représente le bruit transmis de la pointe et ne dépend que pour une très faible part de la distension systolique de l'artère. Ce fait n'a, d'ailleurs, rien de spécial à l'enfance.

La fréquence des battements cardiaques chez l'enfant a pour conséquence de raccourcir la grande pause. Cela est vrai surtout des enfants agités ou émus. Il est parfois difficile de distinguer le

bruit systolique du bruit diastolique. On tiendra compte, dans le premier âge, de l'accentuation du premier bruit à la pointe et même à la base. En auscultant la base, on peut rechercher avec le doigt le choc de la pointe, ou consulter la carotide. Ces manœuvres sont assez difficiles à pratiquer. Au surplus, d'après Potain, les mouvements de la pointe du cœur peuvent être aussi bien diastoliques que systoliques.

D'après Hochsinger [1], les bruits rangés d'après leur intensité sont: le premier, à la pointe ; le premier, à l'orifice tricuspide ; le premier, à l'orifice pulmonaire ; le second, à l'orifice pulmonaire ; le second, à la pointe, à l'orifice tricuspide ; le premier, à l'orifice aortique ; le second, à l'orifice aortique.

Les bruits du cœur sont plus aigus chez l'enfant que chez l'adulte. Cela tient à la rapidité des vibrations en raison des petites surfaces valvulaires et du volume exigu du cœur. Ils se propagent avec une grande facilité dans toute l'étendue du thorax, dans le dos, jusque sur l'abdomen. Cette transmissibilité tient à leur timbre même, mais aussi à l'élasticité générale des tiges solides qui entrent dans la composition de la cage thoracique, à la minceur des parois. Au surplus, l'émotivité de l'enfant, l'excitabilité nerveuse de son cœur, accentuent le phénomène. Les bruits de propagation naissent de la région cardiaque comme d'un centre pour s'atténuer à mesure qu'on s'en éloigne. Lorsque leur propagation dépasse certaines limites, qu'ils atteignent l'abdomen, au niveau du foie, au-dessous de l'estomac, il faut songer à une hypertrophie cardiaque ou à une modification des milieux conducteurs.

L'*irrégularité* du cœur est fréquente chez les jeunes enfants. L'arythmie ne doit pas être considérée comme pathologique. L'agitation, une émotion, peuvent troubler le rythme, et il suffit de laisser l'enfant se calmer pour voir tout rentrer dans l'ordre. La persistance de l'arythmie au repos et pendant le sommeil a une signification plus sérieuse. L'arythmie n'obéit à aucun type quand elle est physiologique. Dans le cours d'une même observation, on perçoit une série de battements précipités, puis plus lents, sans qu'il y ait d'accélération ou de ralentissement périodiques. Il n'y a pas davantage de fausses intermittences, toutes

[1] *Die auscultation des Kindlichen Herzens.* Vienne, 1890.

les pulsations cardiaques se reproduisent à la radiale. Le *rythme fœtal*, auquel Huchard attribue chez l'adulte une grande valeur diagnostique et pronostique, n'a rien d'inquiétant dans la première enfance. Dans la seconde enfance, au contraire, nous avons toujours pu le rattacher à une perturbation fonctionnelle ou à une lésion du myocarde. Nous l'avons observé quelquefois chez des enfants typhiques, qui n'ont d'ailleurs rien présenté de particulier dans la suite, et dans deux cas de symphyse péricardique terminés par la mort.

Perret[1] a décrit chez les enfants atteints de maladies graves, granulie, pneumonie tuberculeuse, méningite, un rythme spécial, qu'il désigne sous le nom de *rythme de déclanchement*, constitué par un rapprochement extrême des deux bruits du cœur, le grand silence persistant avec sa durée normale ou augmentée. Il donne l'impression d'une brusque détente analogue à celle d'un ressort tendu qu'on lâcherait. Ce rythme se montre à une époque très rapprochée de la mort.

Les dédoublements du second bruit, et même du premier, ne sont pas rares chez l'enfant. Ils se montrent après le moindre effort et n'ont rien de pathologique. Duroziez explique le facile dédoublement du second bruit chez l'enfant par la prédominance du calibre de l'artère pulmonaire sur celui de l'aorte.

Les bruits du cœur sont peu modifiés par la respiration. Cependant, les efforts violents, les bronchites spasmodiques, la coqueluche peuvent déterminer une stase avec affaiblissement des bruits du cœur. Les cris ont peu d'action, à moins de cas exceptionnels. Ils sont séparés par des intervalles d'inspiration assez longue, un peu convulsive, qui favorise la circulation pulmonaire. Parfois, il y a de véritables apnées, pendant lesquelles l'auscultation devient facile. Même pendant le cri, avec quelque habitude, on arrive à percevoir les bruits cardiaques. En général, la respiration, dans les premières années, est très superficielle aux deux temps, de sorte que les rapports du cœur avec la paroi et l'état de la circulation pulmonaire ne sont pas sensiblement modifiés. Parfois, s'il y a une affection pulmonaire ou si l'enfant est très ému, la respiration s'accélère au point que le nombre de ses mouvements peut égaler ceux du cœur. On pourrait croire à la présence d'un

[1] *Lyon médical*, 1892.

souffle cardiaque. Il suffit d'être prévenu du fait pour éviter l'erreur. Dans d'autres circonstances, la respiration est bruyante et masque les bruits du cœur, ou bien on entend par moments une systole avec un caractère plus ou moins soufflant dû à l'inspiration. C'est alors que la percussion et les autres procédés d'examen interviendront utilement.

Le poumon peut encore modifier les bruits cardiaques en donnant naissance à certains souffles limités à la région précordiale, souffles cardio-pulmonaires, qui ont été bien mis en lumière par Potain et J. Teissier. Ces souffles sont d'une grande fréquence chez l'enfant, et cela s'explique, parce que chez lui les battements du cœur sont rapides, souvent impulsifs pendant l'examen, tandis que la respiration est superficielle, les lames pulmonaires peu tendues et par conséquent susceptibles de s'amplifier. Si on admet que le souffle extra-cardiaque est un souffle dû à l'aspiration de l'air dans la lame pulmonaire précordiale, sous l'influence de la réduction systolique du volume du cœur, l'enfant est dans les meilleures conditions pour présenter le phénomène. Nous l'avons souvent observé et particulièrement à la base, au niveau de l'orifice pulmonaire. On peut le percevoir plus bas à la pointe, ou même un peu en dehors.

Les caractères sont ceux qu'on a décrits chez l'adulte. Il siège le long du bord gauche du sternum, soit en haut, soit en bas. Il est plus difficile d'établir ses rapports avec les bruits cardiaques, ceux-ci étant souvent précipités, en sorte qu'il se confond généralement avec le bruit systolique sans qu'on puisse préciser, comme chez l'adulte, s'il se montre au milieu ou à la fin de la systole. Le souffle cardio-pulmonaire est bref, a un timbre tantôt aspiratif, tantôt rude, mais il se propage peu, ce qui, chez l'enfant, constitue, au point de vue du diagnostic, un signe de haute valeur. Le souffle cardio-pulmonaire peut être diastolique, bien que cela soit rare (Potain, J. Teissier). Je n'ai pas encore trouvé de cas de ce genre chez l'enfant. La conservation du second bruit avec ses caractères normaux est un bon signe en faveur du souffle d'origine pulmonaire, car il s'accentue très aisément chez l'enfant lorsque l'endocarde est lésé. Le *souffle* cardio-pulmonaire présente une certaine variabilité, plus marquée encore chez l'enfant que chez l'adulte ; des cris le font parfois disparaître momentanément. Les changements de position exercent la même influence

que chez l'adulte. On obtient difficilement les arrêts de la respiration en inspiration ou expiration qui déterminent les modifications caractéristiques du souffle extra-cardiaque : on se contente alors de l'observer pendant le cri, l'apnée ou la respiration accélérée.

Il est toujours facile de reconnaître chez l'enfant un souffle extra-cardiaque. Il suffit de presser avec force le sthétoscope contre la paroi : on constate qu'une pression moyenne augmente le souffle, qu'une pression très forte l'éteint. Il semble qu'on écrase la lame pulmonaire à travers la paroi souple du thorax. Cette épreuve, nous l'avons tentée chez nombre d'enfants, et elle nous a donné des résultats constants. Il est vraisemblable qu'elle doit être chez l'adulte d'une application plus difficile. Il faut avoir soin, lorsqu'on presse fortement la paroi précordiale, de ne pas aller jusqu'à l'affaiblissement des bruits cardiaques. Friedreich et Weber ont montré, en effet, que la pression pouvait affaiblir et même supprimer les bruits du cœur. Steffen a vérifié le fait chez les enfants. J'ai toujours vu subsister les bruits du cœur dans la manœuvre que je propose. Ce n'est pas ici le lieu de discuter l'origine des bruits inorganiques que l'on peut constater à la région précordiale. Le fait intéressant est, que dans la première enfance et jusqu'à quatre ans, on entend exceptionnellement des bruits de ce genre, et par conséquent on accordera une certaine importance à tout souffle de la région précordiale.

CHAPITRE III

PÉRICARDITE

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — La péricardite est considérée, en général, comme une affection rare dans l'enfance. Cela tient certainement à ce que le rhumatisme articulaire, sa cause la plus fréquente, est une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte, et qu'il frappe exceptionnellement les premières années de la vie, tout en s'attaquant dans une certaine mesure à la seconde enfance. Rauchfuss, sur 15,000 nourrissons, en quatre ans, a vu 2 cas de rhumatisme. Widerhofer, en huit ans, sur 70,000 jeunes enfants a vu 1 cas de rhumatisme chez un enfant de vingt-trois mois.

Des statistiques comparatives chez l'adulte et chez l'enfant donnent des résultats qui confirment cette manière de voir.

Chez l'adulte, Duchek, dans 590 autopsies, a relevé 89 fois la péricardite, soit 15,1 pour 100. Cette proportion est trop forte, Duchek comptant les taches laiteuses à l'actif de la péricardite. Leudet, sur 1,003 cadavres, a trouvé une proportion d'environ 10 pour 100 de péricardites, mais seulement 4,3 pour 100 de péricardites récentes. Ce dernier chiffre représente approximativement le pourcentage des péricardites observées sur le vivant.

Les statistiques relatives à la péricardite chez l'enfant sont assez rares. Voici celle de Cnopf, de Munich [1]. Sur 130 autopsies d'enfants, il a trouvé 7 fois la péricardite soit 5,38 pour 100,

[1] *Münch. med. Wochens.*

chiffre qui représente environ la moitié de celui qui concerne la péricardite chez l'adulte. Sur 459 malades observés en deux ans, le même auteur a relevé 10 fois la péricardite, soit 2,17 pour 100. D'après cela, la péricardite serait 2 fois moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

J'ai recherché à la Clinique des enfants de Lyon, avec le Dr Givre, le nombre des cas de péricardite consignés depuis vingt ans dans les registres du service par les professeurs Perroud et Perret. Ces registres comprenaient, le 31 octobre 1893, 6,000 observations, ne concernant que des filles âgées de deux à quinze ans. Pendant quatorze ans, on recevait dans la même salle les sujets atteints de maladies quelconques, y compris la diphtérie et les fièvres éruptives. Depuis six ans, on avait affecté à ces dernières maladies, diphtéries, rougeoles, scarlatines, des salles spéciales indépendantes de la clinique. Notre statistique s'appuie donc sur des matériaux un peu particuliers. D'autre part, les observations ne mentionnent que les péricardites constatées à l'autopsie ou ayant présenté pendant la vie des symptômes très marqués. Aussi le chiffre que nous avons obtenu est-il très faible. Sur 6,000 malades, nous n'avons relevé que 42 cas de péricardite, dont 21 cas de péricardite pure et 21 d'endo-péricardite, soit 0,7 pour 100. A supposer que la tolérance manifeste de l'enfant pour les cardiopathies ait masqué un certain nombre de lésions péricardiques, alors surtout que les recherches n'étaient pas spécialement faites à ce point de vue, il n'en est pas moins vrai que le nombre des cas observés et le long espace de temps consacré à ces observations confèrent à notre statistique une valeur particulière, en éliminant d'autres causes d'erreur, telles que les hasards des séries.

Il faut tenir compte aussi de la prédisposition plus grande du sexe masculin pour apprécier la valeur d'un chiffre qui se rapporte exclusivement à des filles.

J'ai fait pour treize mois (1894) le relevé des cas de péricardites observées à la clinique. J'en compte 7, dont une tuberculeuse, et 6 rhumatismales, sur 430 malades, soit 1,62 pour 100. L'âge a toujours dépassé sept ans.

Nos propres observations, tout en donnant une moyenne plus forte que celle de nos prédécesseurs, confirment cependant la fréquence moindre de la péricardite chez l'enfant. Elles montrent

également que, de deux à sept ans, la péricardite est une exception, alors qu'à partir de sept ans, et surtout de dix ans, elle se montre de plus en plus.

La conclusion de ces recherches est que, pour la période de la vie qui s'étend de deux à quinze ans, la péricardite est 2 fois moins fréquente que chez l'adulte. Si on comptait le nombre des inflammations péricardiques de la naissance à quinze ans, le nombre exprimant leur fréquence serait encore vraisemblablement abaissé. Une autre conséquence de nos recherches est que le diagnostic de la péricardite ne se fait pas dans la moitié des cas, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Le nombre des cas de péricardite trouvés à l'autopsie est, en effet, double de celui qu'indique l'observation sur le vivant.

Age. — L'étiologie de la péricardite diffère beaucoup, suivant que l'on s'adresse à la première ou à la seconde enfance, et la différence radicale des causes entraîne une séparation complète entre les péricardites observées à ces deux périodes, au point de vue de leurs symptômes, leur évolution, leur nature.

Dans les premiers mois après la naissance, la péricardite se montre plus volontiers qu'à deux ou trois ans.

Rilliet et Barthez, sur 24 cas de péricardite, n'en ont observé que 1 avant trois ans; les autres se montrent de sept à quinze ans, et surtout à partir de onze ans. D'autres auteurs ont, au contraire, fait ressortir la variété spéciale à la naissance. Bednar croit la péricardite plus fréquente dans les premiers mois que par la suite, et il attribue ce fait à l'influence de la *puerpéralité*. Steffen [1], sur 32 cas, en a observé 4 dans la première année. Letulle a cité plusieurs cas de péricardite latente, de nature infectieuse, chez le nouveau-né.

La péricardite de la naissance est souvent une localisation de la *pyémie* consécutive à la phlébite du cordon. Elle est purulente et associée à la pleurésie et à la péritonite.

Parrot a invoqué chez le nouveau-né une autre cause, la *syphilis héréditaire*, 4 fois sur 10 cas.

Après les premiers mois de la vie extra-utérine, la péricardite relève presque exclusivement de l'*inflammation des organes de*

[1] *Berl. Klin. Woch.*, 1885.

voisinage; pneumonie (Virchow, Bamberger), *broncho-pneumonie, pleurésie, adénopathie trachéo-bronchique*, dont Barety a pu rapporter 11 cas, parfois d'une *affection de la colonne vertébrale*, des *côtes*, du *sternum*, ou *même du thymus* (Cnopf).

Dans la première enfance, la péricardite peut être une complication d'une maladie générale, *scarlatine* avec néphrite, infection ayant son origine première dans un *abcès* (Ahsby), une *ostéite*, une *périostite*, une *ostéomyélite;* la *tuberculose* peut toucher le péricarde par l'intermédiaire des ganglions médiastinaux, ou directement dans sa forme aiguë. Parrot a vu la tuberculose du péricarde chez un enfant de neuf mois. La *vaccine* elle-même peut être la cause d'une péricardite, soit parce que l'inoculation n'a pas été faite dans des conditions aseptiques, soit que la contamination des pustules vaccinales se fasse secondairement. Ahsby [1] a observé un enfant de quatre mois et demi, présentant au sommet de l'appendice xiphoïde, une tumeur fluctuante, avec rougeur des téguments, matité, en même temps, de la fièvre et de la dyspnée. L'enfant était malade depuis quelques semaines, à la suite de la vaccination; l'abcès fut ouvert, l'enfant mourut subitement et on reconnut que la collection sous-cutanée communiquait avec le péricarde qui contenait une once de pus fluide.

En résumé, à la naissance, la péricardite reconnaît pour causes la puerpéralité ou la syphilis héréditaire; dans la première enfance elle relève de la propagation d'une inflammation de voisinage ou de la localisation d'une infection généralisée.

Dans toutes ces circonstances, la péricardite est le plus souvent purulente.

Les mêmes causes peuvent agir dans la seconde enfance, mais elles ne sont pas exclusives et s'associent à d'autres facteurs qui agissent avec une fréquence plus grande, tout en déterminant des effets moins redoutables. Au seuil de la seconde enfance, on voit apparaître, en effet, le *rhumatisme* avec son cortège de complications cardiaques, et un peu plus tard la *chorée*. Le rhumatisme est certainement moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, puisque d'après Besnier le rhumatisme infantile ne représente, comme fréquence, que 5 pour 100 de la totalité des cas de rhumatisme. Par contre, l'affinité du rhumatisme pour le

[1] *Lancet*, 1884.

cœur de l'enfant est incomparablement plus grande que celle qu'il présente pour le cœur de l'adulte, de sorte que les affections cardiaques de nature rhumatismale sont relativement plus nombreuses avant la puberté. C'est ce qui ressort d'une façon saisissante des observations de Fuller : la péricardite s'observe dans un peu plus du tiers des cas de rhumatisme, au-dessous de quinze ans (8 sur 22), moins de 1/5 des cas entre quinze et vingt ans (15 sur 82), moins de 1/10 entre vingt et vingt-cinq ans (9 sur 92). La proportion diminue encore à partir de cet âge. Il semblerait même que la fréquence absolue de la péricardite rhumatismale fût plus grande entre un et quinze ans qu'après vingt-cinq ans.

Mac Leod a signalé la péricardite dans la moitié des cas de rhumatisme chez les enfants. Pour Roger, la péricardite pure est rare, mais l'endopéricardite existe dans la moitié des cas, et l'endocardite dans la plupart des cas. Riegel [1] croit que la péricardite est la règle dans le rhumatisme des enfants. Rilliet et Barthez l'ont vue dans 1/3 des cas (4 fois sur 11), comme Fuller. D'autres observateurs ont été moins heureux. Perret [2] ne l'a rencontrée que dans 1/8 des cas (11 fois sur 90). Nous-même, observant dans le même milieu, l'avons rencontrée 6 fois sur 15 cas de rhumatisme en l'espace d'un an, 2 fois à l'état pur, 4 fois associée à l'endocardite, chez des filles ayant toutes plus de sept ans, soit dans près de la moitié des cas. Il serait intéressant de savoir si le rapport de la fréquence de la péricardite à l'endocardite rhumatismale est le même chez l'enfant et chez l'adulte : Church [3], se basant sur 700 cas de rhumatisme articulaire aigu à différents âges, a montré que la péricardite ne se montrait que 13 fois sur 100, l'endocardite 66 fois sur 100. Le rapport de fréquence est donc d'environ 1/5. West [4], sur 65 cas d'affection cardiaque de nature rhumatismale, a noté 5 péricardites, 12 endopéricardites, 48 endocardites, soit un rapport de plus de 1/4. Pour Perret (*loc. cit.*), ce rapport redescend à 1/5 (11 péricardites pour 58 endocardites). Dans nos recherches, le rapport s'élève à 1/2, 6 péricardites pour 12 endocardites, ce qui est également le chiffre

1 *Hdbuch der Kinderkrankheiten*, de Gerhardt.
2 *Prov. méd.*, 1892.
3 *Saint-Barthol. hosp. Rep.*, t. XXIII
4 *Leçons sur les Maladies des enfants.*

trouvé par Roger. Quoi qu'il en soit de ces divergences qui tiennent aux années, aux influences épidémiques, au milieu observé, il reste établi ce fait, que le rhumatisme s'attaque plus volontiers au cœur de l'enfant qu'à celui de l'adulte ; et on ne peut imputer cette circonstance à la gravité spéciale du rhumatisme infantile, à l'intensité de ses manifestations générales, car les formes légères, abortives, avec peu de réaction, sont susceptibles de provoquer des localisations au niveau du cœur. Il serait plus juste d'incriminer l'activité spéciale du cœur de l'enfant qui constitue un véritable appel pour les influences pathogènes. L'époque d'apparition de la péricardite dans le rhumatisme montre encore mieux cette prédisposition locale. Chez l'adulte, la complication cardiaque se montre d'ordinaire au second septénaire du rhumatisme. Chez l'enfant, les faits ne sont pas rares dans lesquels la péricardite précède les manifestations articulaires. Roger a vu une endopéricardite avec pleurésie double précéder de quatre mois les arthropathies chez une fille de douze ans et demi. West croit que la précession des lésions cardiaques, par rapport à celles des jointures, est une des marques du rhumatisme infantile. C'est aussi l'opinion d'Henoch, qui rapporte des cas d'endopéricardite rhumatismale sans manifestations articulaires. Le rhumatisme pourrait épuiser ses effets sur le cœur sans toucher aux jointures. De là, ces faits d'endocardite et de péricardite idiopathiques dont on parle volontiers en pathologie infantile. Ces péricardites, par leurs symptômes, leur évolution, leur nature sérofibrineuse ont la marque du rhumatisme, et parfois une hérédité chargée au point de vue rhumatismal, ou l'apparition ultérieure de manifestations articulaires, à quelques mois ou quelques années de distance, précisent la signification de ces cardiopathies. Encore faut-il tenir compte, pendant leur évolution même, de quelques traits symptomatiques concernant les jointures, mais effacés, obscurs, au point qu'une recherche systématique seule arrive à les dégager. Tel est le cas d'un enfant observé par Picot, qui succomba à une péricardite compliquée de pleuro-pneumonie double et qui n'avait eu, comme manifestation rhumatismale, que des souffrances vagues dans les jambes et une tuméfaction légère limitée aux articulations des doigts ; telle est encore l'histoire d'une fille de huit ans, chez laquelle nous avons reconnu une péricardite intense avec épanchement abondant,

comprimant le poumon gauche et qui, cinq semaines avant, avait présenté des élancements dans les jambes et aux genoux, n'empêchant pas la marche. De telles manifestations échappent souvent. Aussi faut-il une enquête minutieuse avant de dépouiller le rhumatisme au profit de causes plus ou moins hypothétiques. Parmi celles-ci citons le *refroidissement* ou la *pleurésie séreuse*. Fréquemment, dans le cours d'un rhumatisme articulaire, la péricardite s'associe à une pleurésie gauche, voire à une pleurésie double. Que cette éventualité se réalise en cas de manifestations articulaires peu accusées, on subordonnera la péricardite à la pleurésie, comme on est tenté de le faire s'il s'agit d'une pleurésie non rhumatismale ou purulente. Cette association des lésions pleuro-péricardiques est d'autant plus intéressante à connaître, qu'elle constitue une véritable forme infantile et juvénile du rhumatisme. Duroziez[1] l'a observée fréquemment de dix à vingt-cinq ans : le péricarde est pris d'abord, puis la plèvre gauche, enfin la plèvre droite.

A l'étiologie rhumatismale de la péricardite se rattache celle de la *péricardite choréique*. Ce n'est pas le lieu de discuter les relations qui existent entre le rhumatisme et la chorée. Celle-ci nous paraît être, comme à Joffroy, due à l'évolution du corps, mais je la considère moins comme une maladie que comme un symptôme. La chorée est la façon spéciale de réagir du système nerveux dans la seconde enfance vis-à-vis des chocs nerveux, physiques, moraux, des infections parmi lesquelles le rhumatisme est au premier rang comme importance d'action, ou des anémies. La chorée rhumatismale est la seule capable d'atteindre organiquement le cœur, réserve faite pour quelques cas de chorée infectieuse. Suivant que l'on aura à observer la chorée rhumatismale ou non rhumatismale, on concluera en sens différent. Roger a recueilli 71 cas de cardiopathies choréiques, se répartissant ainsi : 5 péricardites, 19 endopéricardites, 47 endocardites, ce qui nous ramène aux proportions trouvées, chez les rhumatisants non choréiques. Ollivier[2], sur 30 chorées, a observé 12 cardiopathies dont 1 péricardite et 11 endocardites. Picot n'a vu qu'exceptionnellement la péricardite dans la chorée. Bonnaud[3], sur 235 cas de chorée infan-

[1] *Union méd.*, 1881.
[2] *Leçons cliniques sur les Maladies de l'enfance.*
[3] Thèse de Lyon, 1890.

tile, n'a constaté la péricardite que 1 fois. Sur 23 cas de chorée, nous ne l'avons pas observée 1 fois, bien qu'il y eût 3 cas de chorée rhumatismale et 5 avec hérédité rhumatismale.

L'affection générale, qui, après le rhumatisme et la chorée, fournit le plus fort contingent de péricardites est la *scarlatine*. Cette affection, comme le rhumatisme, s'adresse plus fréquemment à l'endocarde qu'au péricarde. Son influence est, d'ailleurs, plus restreinte que celle du rhumatisme, et, en plus, elle varie beaucoup avec les épidémies. Duchek admet la proportion de près de 1 pour 100 de péricardites scarlatineuses sur le nombre total des péricardites à tout âge. Cette proportion ne peut s'appliquer à l'enfance, qui est l'âge de prédilection de cette maladie. Sur 44 péricardites de l'enfance, West en signale 5 de nature scarlatineuse et 17 rhumatismales. Sur 8 affections cardiaques consécutives à la scarlatine, il a vu 5 endocardites, 2 péricardites, 1 endopéricardite.

Cnopf, sur 44 scarlatines observées en deux ans, a vu 2 cas de péricardite.

La péricardite survient habituellement pendant la convalescence de la scarlatine, précédée ou non d'arthropathies qui, pour les uns, constituent une cause prédisposante aux localisations cardiaques, pour les autres, jouent un rôle insignifiant.

Les autres maladies infectieuses de l'enfance, *rougeole*, *variole*, *fièvre typhoïde*, sont rarement accompagnées de manifestations péricardiques.

Desnos et Huchard l'ont observée dans la *variole*. C. de Gassicourt cite 1 cas de *fièvre typhoïde* grave, terminée par une asphyxie rapide due à une péricardite purulente. J'ai observé un cas de péricardite sèche dans la convalescence d'une dothiénentérie chez une fille de huit ans. Ahsby rapporte un fait de péricardite mortelle survenue dans le cours d'une *varicelle* chez un enfant de deux ans. Il n'est pas fait mention de la diphtérie dans les auteurs à propos de la péricardite.

La plupart des péricardites, relevées dans le cours de la convalescence des maladies que nous venons de citer, sont infectieuses, purulentes et dépendent d'une infection banale surajoutée à la maladie première; ou bien elles sont liées à une complication, telle que la broncho-pneumonie rubéolique qui agit par voisinage. C'est ainsi qu'on peut interpréter également une observa-

tion de Racchi [1], relative à une péricardite développée dans le cours d'une *coqueluche*. Il y avait de la broncho-pneumonie. Le liquide péricardique injecté à trois lapins détermina de la péricardite et de la toux convulsive. La diphtérie, la fièvre typhoïde, lorsqu'elles agissent pour leur propre compte, frappent plus volontiers le myocarde (Hayem) et n'atteignent le péricarde qu'incidemment sous forme de lésion purement histologique.

La *tuberculose* est une cause plus commune de péricardite dans le jeune âge (Blache, Joffroy, Thaon). Toutefois, elle est plus fréquente dans la seconde enfance que dans la première, plus fréquente encore chez l'adulte (Rousseau [2]). Sur 51 cas réunis par cet auteur, il y en a 18 au-dessous de quinze ans, 33 au dessus. Il n'y en a que 2 chez des enfants âgés de moins de cinq ans.

Il faut, d'ailleurs, distinguer de la péricardite tuberculeuse les tubercules du péricarde qui n'entraînent pas forcément l'inflammation de la séreuse.

La péricardite tuberculeuse peut être la seule ou la première manifestation de la maladie bacillaire. Dans ces cas, elle détermine secondairement la tuberculose pulmonaire ou des séreuses. Elle peut être secondaire et succéder soit à une tuberculose générale (granulie) ou de voisinage (pleurétique, pulmonaire, ganglionnaire, osseuse).

Une péricardite, d'abord rhumatismale, peut se tuberculiser secondairement. Enfin, toute péricardite, chez un tuberculeux, n'est pas forcément tuberculeuse, bien qu'elle ait des chances de le devenir.

En dehors des causes que nous venons de citer, la péricardite s'observe rarement. Elle peut être liée à l'existence d'une *néphrite* agissant, non plus à titre d'infection, mais d'intoxication. La péricardite brightique paraît plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui tient vraisemblablement à ce que la néphrite s'observe elle-même moins souvent, et que dans ses formes aiguës, graves, elle entraîne plus volontiers la dilatation du cœur.

Un certain nombre de péricardites sont difficiles à apprécier au point de vue de leur cause. Faut-il les appeler *idiopathiques* ou

[1] Cité par Richardière : *La Coqueluche*. Biblioth. Charcot-Debove.
[2] Th. de Paris, 1882.

reconnaître qu'il s'agit dans ces cas d'infection et souvent de rhumatisme méconnus. C'est à cette dernière opinion que je me rallierai. Quelques auteurs cependant, maintiennent le terme. Baumler [1] décrit une forme de péricardite idiopathique éphémère. West et Henoch en ont également cité des exemples.

Il existe quelques causes *prédisposantes* de la péricardite chez l'enfant.

Les premiers jours de la naissance et la fin de l'enfance sont les deux périodes les plus favorables, l'une à cause de la puerpéralité, l'autre à cause de la progression croissante du rhumatisme.

Le fait de l'âge peu avancé constitue une prédisposition, en raison de l'activité cardiaque chez l'enfant. Le sexe joue un rôle effacé, alors que chez l'adulte il s'accuse par une prédominance de la péricardite chez l'homme : 3/4 (Louis), 2/3 (Lebert).

L'*hérédité rhumatismale* constitue une prédisposition puissante, et, dans quelques cas, elle paraît être le seul facteur responsable de la lésion.

Les affections cardiaques antérieures, les différentes dégénérescences du myocarde, l'endocardite favorisent la production de la péricardite, soit qu'une cause commune, comme le rhumatisme, attaque le cœur par ses deux surfaces, soit qu'une lésion lente et progressive du myocarde atteigne à la longue le péricarde, soit parce que l'irritation mécanique du péricarde relève d'une cardiopathie, qui excite incessamment le jeu du cœur (Bernheim).

Les maladies congénitales du cœur semblent prédisposer spécialement à la péricardite (West).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la péricardite ne diffèrent pas dans leurs grandes lignes, chez l'enfant et chez l'adulte. La péricardite peut être *localisée* ou *diffuse*. Dans le premier cas, elle occupe, de préférence, la partie supérieure du sac péricardique, au niveau de l'origine des gros vaisseaux. Elle est *aiguë*, ou *chronique*, avec

[1] *Trans. of the Clin. Soc.*, 1872.

tous les degrés intermédiaires. Elle est *sèche*, ou *exsudative*. L'exsudat peut être *séreux*, *hémorrhagique*, *purulent*. A côté de lésions purement inflammatoires, on observe des altérations spécifiques, telles que des tubercules, exceptionnellement chez l'enfant du cancer.

La *quantité* de liquide épanché dans les formes exsudatives et surtout dans les formes purulentes, peut atteindre des chiffres considérables. Dans un cas rapporté par Labric, chez un enfant de six ans, le péricarde renfermait 512 grammes de pus. Cadet de Gassicourt cite un cas où le pus représentait 300 à 400 grammes. Roger [1] a pu retirer dans un cas de péricardite tuberculeuse, chez une fille de douze ans, par la ponction, 780 grammes d'une sérosité verdâtre. Le plus habituellement, d'après Blache, la quantité de liquide épanché est de 100 à 150 grammes.

Ce qui caractérise la péricardite de l'enfant, c'est, dans la forme aiguë, la congestion plus intense des feuillets de la séreuse, l'envahissement plus rapide des exsudats fibrineux par des néo-membranes toujours riches en vaisseaux, l'exsudation plus fréquente et plus abondante, et dans les formes chroniques la production facile d'adhérences partielles ou générales.

Passons rapidement sur les lésions communes de la péricardite aux différents âges. On trouve dans tous les cas, au début de la congestion de la séreuse, des arborisations vasculaires avec quelques ecchymoses ponctiformes, du gonflement et du ramollissement partiels ou étendus; un peu plus tard, des accumulations de fibrine formant à la surface de la séreuse les fausses membranes stratifiées, d'épaisseur variable. D'abord transparentes et molles, elles deviennent opaques et fermes. Elles ont un aspect villeux, sont constituées par un réseau fibrineux renfermant dans ses mailles des cellules endothéliales gonflées et proliférées, des globules blancs et rouges. A leur base, on voit se développer des vaisseaux de nouvelle formation qui semblent plus nombreux et plus larges chez l'enfant (Blache). De là, la fréquence plus grande des îlots hémorrhagiques répandus dans les fausses membranes; de là aussi, la teinte sanguinolente souvent observée, même dans les épanchements séreux.

L'inflammation peut borner son action au développement de

[1] Soc. méd. des hôpitaux, 1869.

fausses membranes ; souvent aussi elle provoque l'exsudation d'un liquide séreux, séro-sanguinolent, à teinte plus ou moins rougeâtre ou brune, dans lequel nagent quelques flocons fibrineux.

L'épanchement *franchement hémorrhagique* se voit dans certaines péricardites spécifiques (tuberculeuse), ou bien est provoqué par une dyscrasie générale (maladie de Werlhof, maladies infectieuses et éruptives à forme hémorrhagique). A ce type appartiennent les péricardites décrites dans le nord de l'Europe par Seidlitz et Kyber et qui relèvent du scorbut endémique dans ces régions.

L'épanchement peut enfin être *purulent*, exceptionnellement *putride*. La péricardite purulente dépend de la propagation d'une pneumonie, d'une pleurésie purulente, de l'ouverture dans la cavité du péricarde d'un abcès glandulaire du médiastin, d'un foyer costal ou d'un abcès du myocarde. Elle peut être la localisation d'une septicémie, d'une pyémie, de la tuberculose.

L'*évolution* ultérieure des lésions ne diffère pas sensiblement chez l'enfant et chez l'adulte. Toutefois, si l'activité de la nutrition chez l'enfant, favorise les congestions et les bourgeonnements vasculaires, elle se prête aussi à une réparation plus facile des lésions. Tantôt la guérison complète a lieu, dans les formes circonscrites de préférence : l'exsudat se résorbe, la fibrine subit la dégénérescence granulo-graisseuse et se trouve reprise à son tour; il ne subsiste qu'un épaississement des feuillets péricardiques.

Tantôt, et surtout dans les formes diffuses ou intenses, la pseudo-membrane est envahie par des végétations conjonctives et vasculaires, par un véritable tissu de granulations, qui s'organise et réunit les deux feuillets du péricarde. Cette soudure peut être permanente, mais elle peut céder à la longue : le tissu conjonctif oblitérant est remanié, perforé en tout sens par les cellules migratrices, tiraillé et allongé par les mouvements du cœur; de plein il devient spongieux; les travées des mailles qu'il présente s'étirent, et peu à peu la séparation entre les deux feuillets s'effectue d'une façon définitive, c'est la guérison secondaire.

L'*évolution* anatomique diffère évidemment suivant la cause, mais la réaction du péricarde, au moins dans ses manifestations grossières, peut être la même, quoique provoquée par des agents

divers. La péricardite *rhumatismale* s'accompagne d'exsudats séreux, mais parfois aussi hémorrhagiques (Roger, Blache, C. de Gassicourt). La *péricardite tuberculeuse* peut réaliser tous les types que nous avons mentionnés. Dans la granulie, le péricarde présente les mêmes lésions que les autres séreuses. Dans d'autres cas, ce sont des dépôts caséeux, sans retentissement bien marqué sur les parties voisines, que l'on rencontre à la base du cœur, au voisinage des grands vaisseaux ou dans le myocarde. Ailleurs, les granulations ou les tubercules conglomérés se cachent à la base ou dans l'épaisseur des pseudo-membranes fibrineuses. Ils peuvent se ramollir, former des noyaux caséeux ou, s'ils s'ouvrent dans la cavité péricardique, dessiner à la surface de la fausse membrane des ulcérations rappelant celles de la tuberculose intestinale. Parfois enfin, la tuberculose produit la symphyse du péricarde avec ou sans tubercules apparents. La symphyse chez un tuberculeux peut ne montrer aucune trace de tubercule. La péricardite tuberculeuse s'accompagne souvent d'adhérences pleurales ou de pleurésie à différents stades d'évolution, d'adénopathie médiastinale, de noyaux tuberculeux répandus dans le tissu cellulaire du médiastin.

La péricardite tuberculeuse est souvent hémorrhagique, mais elle peut être séreuse, séro-fibrineuse. Elle est rarement purulente, si ce n'est à la suite de ponctions. Il en est ici comme des épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. Roger considérait l'épanchement abondant comme l'indice de la tuberculose péricardique ; le plus souvent, c'est la forme sèche qui prédomine avec tendance à la symphyse (Rousseau).

La tuberculose du péricarde est le plus souvent secondaire, mais elle peut être primitive (Quinquaud et Lejars, Joffroy, Cornil).

La péricardite purulente dépend d'une affection générale à tendance pyogène et plus souvent de la propagation d'une inflammation de voisinage. Colrat[1] a bien montré que la paroi pleuro-péricardique renfermait des traînées de cellules lymphoïdes, représentant de véritables lymphangites, dans le cas où une affection pleuro-pulmonaire se propageait au péricarde. Il est plus difficile d'admettre avec Mathieu[2], qu'une inflammation puisse

[1] *Lyon médical*, 1882.
[2] « Péricardite tuberculeuse ». *Arch. de méd.*, 1883.

se propager des ganglions médiastinaux au péricarde par une sorte de lymphangite récurrente. Mieux vaut conclure que l'infection du péricarde s'est faite par le sang, et qu'elle a été fixée par une prédisposition locale (irritation mécanique ou autre).

La péricardite s'accompagne de lésions secondaires ou associées. De ces dernières nous ne dirons rien ; ce serait énumérer à nouveau les lésions de voisinage ou les maladies pathogènes. Des premières, nous ne voulons retenir que celles qui intéressent le cœur. Il serait hors de propos de rappeler tous les troubles circulatoires ou viscéraux d'origine mécanique. que la péricardite est susceptible de provoquer. Nous les retrouverons à propos des symptômes : il est, au contraire, d'un grand intérêt d'étudier l'influence d'une inflammation du péricarde sur l'endocarde et le myocarde.

On connaît l'opinion déjà fort ancienne de Desclaux qui, en provoquant des lésions inflammatoires du péricarde, amenait de l'endocardite. Cliniquement, les deux séreuses sont souvent soumises à une même influence qui les frappe simultanément ou successivement sans qu'on soit autorisé à supposer entre elles des voies de communication. Au surplus, Renaut et son élève Lacroix[1] ont démontré d'une façon bien nette que le réseau lymphatique sous-péricardique est fermé, qu'il ne se prolonge pas dans les espaces interfasciculaires du myocarde ou fentes de Henle, qu'il existe à la surface du myocarde sans pénétrer ce dernier. Les lésions du péricarde n'ont donc aucune action directe ni sur l'endocarde ni sur le myocarde, et si elles atteignent ce dernier, ce ne peut être que dans ses couches superficielles. Celles-ci, dans les inflammations aiguës du péricarde, subissent une dégénérescence graisseuse limitée (Renaut), donnant à la partie correspondante du muscle un aspect feuille morte. Si l'inflammation affecte le type subaigu, la fibre musculaire cardiaque, au lieu de se détruire, présente une myosite qui se caractérise d'après Renaut et Durand[2] par l'amaigrissement de la fibre, la dissociation au niveau des traits scalariformes d'Eberth et la prédominance du protoplasma sur la substance striée.

La péricardite chronique, pas plus que la forme aiguë, ne lèse la profondeur du myocarde. Dans un cas de C. de Gassicourt, il y avait

[1] *Contribution à l'histologie normale et pathologique du péricarde.* Lacroix, Thèse de Lyon, 1891.
[2] Durand, Thèse de Lyon, 1879.

de la sclérose myocardique interstitielle étendue en surface, mais sans racines dans la profondeur du muscle. Seule la symphyse du cœur aboutit, mais non toujours, à l'atrophie du myocarde avec dilatation des cavités. Ce fait que nous développerons ultérieurement a été rapporté par Friedreich aux troubles de la circulation sanguine du myocarde, à son ischémie provoquée par la rétraction, la compression, la torsion des vaisseaux qui cheminent sous le feuillet viscéral du péricarde.

PATHOGÉNIE DES PÉRICARDITES

Sans vouloir aborder la bactériologie des affections multiples qui peuvent créer la péricardite, nous pouvons distinguer des péricardites infectieuses et non infectieuses.

Péricardites infectieuses. — Voici quelques exemples appartenant à ce type. Dans 2 cas de pneumonie [1], Banti a trouvé des microorganismes siégeant au niveau de l'exsudat fibrino-purulent du péricarde. Dans l'un d'eux, il s'agissait de diplocoques de Fraenkel qu'on retrouvait également dans l'exsudat pneumonique et pleural. Dans l'autre, l'examen révéla des staphylocoques. Le poumon et la plèvre renfermaient des diplocoques et des staphylocoques.

Foa et Bordoni, Uffreduzzi ont observé chez des lapins inoculés avec des cultures de méningite cérébro-spinale épidémique des péricardites infectieuses.

Koerte [2] chez un enfant atteint de péricardite consécutive à une ostéomyélite à staphylocoques a observé au niveau du péricarde des staphylocoques, des streptocoques et des bacilles; il y avait en même temps une stomatite mercurielle.

Racchi [3] a noté dans une péricardite liée à une broncho-pneumonie coquelucheuse des microorganismes, dont la culture inoculée à des lapins provoqua de la péricardite et de la toux convulsive. L'infection du péricarde se fait tantôt par des communications lymphatiques (Colrat), tantôt par la voie sanguine. Dans ce cas, il

[1] Banti, *Deut. med. Woch.*, 1888.
[2] Koerte, *Deut. med. Woch.*, 1892.
[3] Cité par Richardière, *La Coqueluche.*

faut une cause locale pour fixer les germes pathogènes. L'inoculation sous-cutanée du pneumocoque au lapin donne une septicémie sans péricardite. Mais si on a, au préalable, irrité le péricarde par une cautérisation ou l'injection de quelques gouttes d'essence de térébenthine, la péricardite se produit (Banti) [1].

Péricardites non infectieuses. — Dans un cas de Banti (péricardite liée à une néphrite chronique), il n'y avait pas de bacilles. Toutes les tentatives de culture restèrent infructueuses. Les poisons, les toxines peuvent donc agir exclusivement et provoquer au niveau du péricarde des lésions irritatives. C'est à ce mécanisme qu'il faut rattacher sans doute les inflammations non spécifiques du péricarde et de la plèvre, que l'on observe parfois chez les tuberculeux.

L'influence de la prédisposition locale sur la fixation d'une infection ou d'une intoxication, au niveau du péricarde, nous rend compte du rôle probable joué par les lésions antérieures du cœur : hypertrophie, maladie congénitale, endocardite, péricardite latente.

SYMPTOMES

La péricardite est une affection qui par elle-même s'impose rarement à l'attention de l'observateur. Les phénomènes subjectifs, les symptômes généraux qui l'accompagnent n'ont rien de bien saillant. La fièvre, les frissons, l'abattement, la pâleur sont des phénomènes banals qui relèvent le plus souvent de la maladie causale et sont peu modifiés dans leur aspect au moment où la péricardite éclate. Les troubles de la circulation dépendent en grande partie de l'état du myocarde, sauf dans les cas où un épanchement de quelque importance trouble mécaniquement le jeu du cœur.

On a pu dire avec raison que l'histoire de la péricardite tient tout entière dans celle du myocarde (Duroziez). On comprend facilement qu'avant la connaissance des signes physiques de la péricardite cette affection fût considérée comme au-dessus des res-

[1] *Loc. cit.*

sources de l'art. C'est, en effet, dans les différents procédés d'examen de la région précordiale qu'il faut chercher les éléments d'un diagnostic précis. Encore les signes caractéristiques de cette affection sont-ils peu nombreux. En réalité, il n'y en a que deux, le frottement, l'augmentation de la matité précordiale, affectant d'ailleurs une forme particulière. Ces signes doivent être l'objet de recherches minutieuses et répétées dans toutes les affections susceptibles de retentir sur le péricarde. Au surplus, leur valeur n'est pas absolue. Laennec se déclarait incapable de diagnostiquer un épanchement du péricarde. Cette opinion n'a pas lieu de nous étonner, car l'illustre auteur de l'auscultation négligeait la percussion. Mais on s'attend moins à voir la même idée exprimée par Duroziez : « Nous n'avons jamais su reconnaître l'épanchement d'un liquide dans le péricarde, malgré tous les signes qui nous ont été fournis, forme, matité complète, battement de la pointe au-dessus de la limite de la matité. » Cet arrêt décourageant ne doit pas être pris au pied de la lettre. Il est important de le proclamer au début d'une étude sur la péricardite, pour en montrer toute la difficulté et provoquer par là même une discussion plus complète des causes d'erreur. Il faut signaler, à titre de correctif, que chez l'enfant, en raison de la percussion plus facile de la région précordiale, la péricardite se laisse plus facilement dépister que chez l'adulte; que, d'ailleurs, lorsqu'elle est associée à d'autres cardiopathies, elle modifie si profondément leur aspect et leur évolution qu'elle en est rendue plus évidente encore.

Voyons, d'abord, la péricardite en elle-même, détachée en quelque sorte du reste de l'organisme, pour n'étudier que les modifications locales qu'elle suscite dans la région du cœur. On doit distinguer deux formes : la péricardite sèche, la péricardite avec épanchement.

Péricardite sèche. — Elle se caractérise par l'apparition du frottement. On peut le percevoir parfois avec la main, mais c'est l'oreille qui est le meilleur instrument pour l'apprécier. Le frottement n'a rien de spécial chez l'enfant. On connaît ses diverses nuances : timbre soufflant, froissement de papier, bruit de râpe, bruit de scie, craquement, etc..., tous bruits qui varient suivant l'épaisseur, la consistance des lames fibrineuses exsudées à la surface du péricarde, suivant aussi l'état d'excitation du cœur et

sa force d'impulsion. Chez les tout jeunes enfants, l'exsudat est souvent uniformément épais, filant, en petite quantité, sans produits membraneux, de sorte que les conditions du frottement ne sont pas réalisées. Bednar en avait déjà fait la remarque qui a été de nouveau confirmée par Cnopf.

Le bruit de frottement augmente dans la station assise, debout, inclinée en avant, par la pression du sthétoscope. Bien qu'il se propage dans une étendue beaucoup moindre que le souffle de l'endocardite, cependant il n'affecte pas chez l'enfant le cantonnement restreint qu'on lui connaît chez l'adulte. Les bruits de quelque intensité constatés à la région précordiale sont transmis avec une certaine facilité, ceux qui sont liés à une endocardite avec lésion d'orifice se répandent sur une grande étendue du thorax en avant et même en arrière, les bruits péricardiques occupent toute la région précordiale et peuvent même la dépasser. Dans un cas que nous avons observé chez une fille de sept à huit ans, on percevait à la pointe un frottement de souffle qui se propageait dans l'aisselle et à la pointe de l'omoplate gauche. Cette enfant mourut d'une méningite, et l'autopsie nous montra, au lieu de l'endocardite que nous supposions, une plaque de péricardite sèche aiguë, grosse comme une pièce de cinq francs et limitée à la pointe. C'est là un fait exceptionnel, mais il traduit bien la tendance naturelle des bruits de la région précordiale chez l'enfant à se propager.

Le frottement débute, en général, à la base du cœur, au niveau de l'origine des gros vaisseaux; si la péricardite se diffuse, il peut offrir un second maximum au niveau de la pointe ou le long d'un des bords de la région cardiaque. Il peut occuper différents moments de la révolution cardiaque, être systolique, mésosystolique, diastolique. Quand il est léger ou moyen, il se superpose aux bruits du cœur sans les masquer. Il simule parfois un bruit de scie, de va-et-vient, affecte un rythme à trois temps ou prend la forme d'un galop. Toutes les variétés sont possibles.

La péricardite sèche se distingue, en dehors du frottement, par l'absence de troubles sérieux de la circulation, par la persistance de pulsations cardiaques appréciables à la vue et au toucher, enfin, par l'existence d'une matité cardiaque normale ou peu augmentée.

Péricardite avec épanchement. — Lorsque la péricardite s'accompagne d'épanchement, ce n'est plus l'auscultation qui doit guider l'observateur, c'est surtout la percussion Si on peut assister à la succession des deux phases, sèche et avec épanchement, dans une péricardite en train d'évoluer, on remarque d'abord la disparition progressive du bruit de frottement qui s'effectue de la pointe à la base, et qui s'efface totalement en cas d'épanchement abondant. En même temps les bruits du cœur perdent de leur intensité. On les entend dans le lointain, affaiblis, rarement troublés dans leur rythme au moins chez l'enfant. D'autres changements s'ajoutent aux précédents. Les battements de la pointe diminuent; ni l'inspection, ni la palpation ne perçoivent le choc du cœur. On a décrit une ondulation générale de la paroi sensible surtout à la main, comme une sensation de flot due à l'action du cœur sur le liquide qui l'entoure. C'est là un phénomène rare parce qu'il suppose une tension péricardique faible et une paroi précordiale flottante. Il est vrai que chez l'enfant cette paroi plus élastique, plus souple, plus mince que chez l'adulte, enregistre en quelque sorte ces ébranlements systoliques de la masse liquide contenue dans le péricarde. Aussi la sensation de flot existe-t-elle surtout chez l'enfant. Pour les mêmes raisons, la voussure précordiale est plus marquée dans le jeune âge, la paroi très extensible cédant devant l'invasion du liquide. Cette voussure est limitée à la région précordiale et doit être distinguée avec soin du développement général d'un côté de la poitrine qui caractérise l'épanchement pleural.

La région voussurée est le siège d'une matité qui dépasse les limites normales assignées au cœur. On la voit déborder le bord droit du sternum, à gauche la ligne mamillaire, atteindre en haut la première côte. En bas, ses limites sont difficiles à tracer. Il suffit de faire une autopsie, en prenant la précaution de lier la trachée, ce qui évite l'affaissement des poumons et maintient les rapports normaux du cœur, pour se convaincre que le lobe gauche du foie déborde la ligne médiane et suit dans une grande étendue de son trajet le bord du ventricule droit dont il n'est séparé que par l'épaisseur du diaphragme. Aussi C. Paul a-t-il été très heureusement inspiré en prenant comme point de repère, pour déterminer le bord inférieur du cœur, le bord supérieur du lobe droit du foie obtenu aisément par la percussion. Or, il semble diffi-

cile d'admettre qu'un épanchement péricardique, qui ne touche le foie qu'au niveau d'un de ses segments assez exigus, puisse amener l'abaissement total de cet organe et, en particulier, l'abaissement du lobe droit, comme le ferait une pleurésie droite pesant sur toute la convexité hépatique. Le seul effet obtenu est de dévier le lobe gauche, de le refouler en bas et à droite, de le faire saillir quelque peu à l'épigastre. Comment discerner la matité du liquide de celle du lobe gauche. Le point de repère est toujours à la partie supérieure du lobe droit qui n'a pas sensiblement bougé. La résistance douloureuse rencontrée à la palpation de l'épigastre et due à l'abaissement du lobe gauche est un phénomène trop banal, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection cardiaque, susceptible de congestionner le foie, pour avoir une grande signification dans la recherche d'un épanchement du péricarde. Il me paraît dès lors impossible d'établir avec certitude l'abaissement de la ligne de matité du bord inférieur du cœur.

Cette même critique peut s'appliquer à la forme tant prônée de la matité précordiale qui serait triangulaire à base inférieure, à sommet supérieur. C'est toujours la base qui est difficile à dessiner. Aussi les erreurs de diagnostic ne sont-elles pas rares. Duroziez a vu poser le diagnostic de péricardite dans un cas d'insuffisance aortique avec cœur volumineux, dilaté, sans impulsion, sans ébranlement de la paroi. Roger, chez un enfant de sept ans, a pensé ponctionner un cœur dilaté avec voussure de la région précordiale, absence d'impulsion, ondulation de la paroi, matité agrandie.

Les épanchements d'un certain volume dessinent au niveau du bord gauche de la matité, vers son tiers supérieur, une encoche décrite par Sibson, à grande courbure et à concavité externe. C'est là une recherche difficile chez l'enfant en raisons des dimensions relativement exiguës de son cœur.

L'épanchement péricardique peut être décelé par certaines manœuvres auxquelles on n'a peut-être pas suffisamment recours. Les changements de position du corps font varier les rapports du cœur et du liquide épanché dans le péricarde, de manière à modifier les signes physiques perçus. Le cœur, plus dense que le liquide qui l'enveloppe, plonge toujours de façon à occuper la partie déclive. Dans la position couchée, il sera à la distance maxima de la paroi pectorale, reposant sur le lit pulmonaire.

Dans les positions latérales, il se portera, suivant les cas, à droite ou à gauche. Dans la position debout, il tend à s'abaisser autant que le lui permettent la flexibilité et l'allongement des vaisseaux auxquels il est suspendu. Dans la position ventrale ou genu-pectorale, il tend à se rapprocher de la paroi antérieure du thorax. On sait, d'ailleurs, qu'à l'état physiologique le cœur est mobile ; que sa pointe se déplace de 3 centimètres et même plus dans le décubitus latéral gauche, moins à droite. Le liquide contenu dans le péricarde subit naturellement des déplacements inverses à ceux du cœur: il flotte toujours au-dessus de cet organe. La station debout a pour effet d'élever le niveau de la matité précordiale, le cœur en tombant chasse le liquide des parties déclives. La station penchée en avant ou la position genu-pectorale peuvent, si le cœur est libre d'adhérences, faire renaître en partie le choc de la pointe et les bruits de frottement. Ce dernier signe présente seul de l'importance, le premier pouvant se produire pour tout cœur sans pulsations apparentes, lorsqu'on fait pencher le malade en avant.

Eichhorst s'appuie pour déterminer les limites de l'épanchement sur la disparition des vibrations thoraciques de chaque côté de la région cardiaque. Colrat a confirmé la valeur de ce procédé.

L'épanchement péricardique peut exister sans déterminer de modifications de la matité précordiale.

L'augmentation de cette matité suppose une liberté complète des bords pulmonaires qui se retirent devant l'inondation. Mais ils peuvent être retenus en avant du fait de leur consistance (induration), du fait d'adhérences pleuro-péricardiques ou pleuro-costales. Dans ces conditions, la matité reste physiologique, à moins que l'épanchement ne soit assez considérable pour écraser le poumon et le réduire à l'état de lame dense. Il est vrai que la matité absolue du cœur augmente dans tous ces cas et que seule la matité relative reste invariable. Celle-ci, à son tour, peut être accrue lorsque des lésions de voisinage, pneumonie, pleurésie, viennent mêler leurs signes à ceux de la péricardite.

Dans la péricardo-pleurite, assez fréquente dans le rhumatisme, la limite gauche de la matité cardiaque est complètement noyée dans la zone mate pleurale. Bien mieux, la simple compression exercée sur le poumon gauche par un épanchement abondant du péricarde peut déterminer des signes pseudo-pleurétiques sur

lesquels nous reviendrons ultérieurement. Les affections pulmonaires, pneumonie, tuberculose, établissent de semblables confusions.

Il s'en faut donc que le diagnostic de la péricardite avec épanchement puisse être porté avec certitude, et qu'en cas de symptômes menaçants on soit en droit d'intervenir sans une recherche minutieuse et surtout sans une ponction préalable avec la seringue de Pravaz. On a accusé Laennec d'avoir médit de la péricardite par haine de la percussion. Ce n'est pas notre avis et, comme nous l'avons vu, il est arrivé à des maîtres incontestés de laisser échapper des épanchements péricardiques ou de confondre avec la péricardite des affections du myocarde.

Pour nous, le diagnostic n'est absolument sûr que si on peut suivre l'évolution de la péricardite, voir le frottement disparaître en même temps que le choc du cœur s'efface, que les bruits cardiaques s'éloignent, que la matité du cœur se développe en partant d'un centre préalablement dessiné dans l'examen antérieur. C'est ce que nous avons constaté chez une enfant de huit ans, atteinte de péricardite rhumatismale, dont nous avons suivi les différentes phases d'évolution.

L'observation signale d'abord un frottement intense qui disparaît pour faire place à une augmentation de la matité précordiale devenue maxima en trois jours. Celle-ci rétrocède et reprend au bout de sept jours ses dimensions primitives en même temps que réapparaît le bruit de frottement.

La disparition des battements ou du choc, l'éloignement des bruits cardiaques ne sont pas toujours réalisés, dans l'épanchement péricardique, car on voit parfois des cloisons ou de simples cordes fibrineuses ou celluleuses réunir deux points des feuillets viscéraux et pariétaux, et il suffit que les adhérences aient lieu en avant pour retenir le cœur à la surface de la région. Tels sont, exposés avec leur valeur clinique, les différents signes physiques de la péricardite. Nous avons insisté surtout sur les combinaisons qui peuvent les compromettre et créer au diagnostic de grandes difficultés.

Ces difficultés n'existent pas toujours, elles sont même rares, mais elles méritent néanmoins d'être mises en lumière dans une affection siégeant au niveau d'une région aussi importante de l'organisme.

Nous avons schématisé l'étude de la péricardite en la réduisant à sa plus simple expression. Elle n'apparaît pas ainsi dans la pratique. Elle s'accompagne de symptômes de voisinage, cardiaques, pleuro-pulmonaires, et de phénomènes généraux. Ce sont les symptômes ectopiques qui donnent la note exacte des différentes formes de la péricardite, considérées dans leur marche et leur évolution.

Symptômes cardiaques. — Le premier effet de l'inflammation du péricarde, au moins dans sa phase aiguë, est de déterminer une accélération du cœur et du pouls, avec renforcement des battements cardiaques. Cette excitation du cœur se voit indépendamment de toute trace d'endocardite. Elle peut céder assez rapidement ou se prolonger autant que la péricardite elle-même. Le pouls monte chez les enfants à 110, 120, 140. La température est fébrile et atteint un degré moyen, 38°,5 à 39°,5 ; mais, comme la péricardite se montre habituellement dans le cours d'une affection pyrétique, l'élévation thermique n'acquiert pas grande signification.

Les phénomènes subjectifs liés à l'excitation cardiaque sont habituellement peu marqués. Dans la première enfance, ils échappent naturellement, plus tard ils se traduisent par des palpitations. Celles-ci sont favorisées par les mouvements ou les efforts, mais naissent même au repos. Elles se montrent plusieurs fois par jour sous forme d'accès qui durent un quart d'heure, une demi-heure ou beaucoup moins. L'excitation cardiaque est très passagère dans les formes circonscrites, plus intense et plus durable dans les péricardites diffuses. Nous avons pu l'observer pendant plusieurs semaines dans un cas de péricardite sèche, étendue, de nature rhumatismale, chez un enfant de huit ans. Aux palpitations, on voit se joindre parfois des accès de dyspnée indépendants des premières, sans lésion pleurale ou pulmonaire, paraissant par accès plus ou moins répétés d'une durée de quelques minutes à une demi-heure.

La péricardite aiguë peut pousser plus loin son action sur le cœur. Elle modifie profondément son jeu, soit d'une façon mécanique, par l'exsudation d'un liquide comprimant, soit en provoquant dans les couches superficielles du myocarde une dégénérescence graisseuse, soit enfin par l'inhibition du muscle cardiaque.

Dans ces cas, elle détermine le syndrôme de la dilatation du cœur. Le pouls est petit, rapide, sans tension ; la circulation artérielle devient insuffisante, les extrémités se refroidissent et pâlissent. Les lèvres se cyanosent, la figure se couvre de sueurs froides, les veines du cou s'engorgent, des hydropisies commencent à paraître. La dyspnée est continue, va jusqu'à l'orthopnée, on voit se déclarer des lipothymies, des tendances syncopales, la mort peut se produire. Ces phénomènes se développent, en général, d'une façon lente et progressive; parfois cependant on les voit éclater avec rapidité, surtout lorsqu'il se forme un épanchement abondant dans le péricarde et que son exsudation se fait avec une certaine brusquerie. Si la péricardite est sèche, le myocarde ne témoigne sa participation que tardivement, lorsque des adhérences étendues se sont formées entre les deux feuillets du péricarde.

La compression du cœur par un épanchement péricardique équivaut, d'après les expériences de F. Frank et Lagrolet, à un véritable arrêt de la circulation. Ces auteurs ont vu, en effet, que, dans ces conditions, la cavité des oreillettes s'effaçait, que le sang ne parvenait plus aux ventricules, et que la mort rapide ou subite survenait au milieu de phénomènes de cyanose, de refroidissement, d'angoisse, d'orthopnée. C'est dans ces cas qu'on peut tenter la paracentèse du péricarde et permettre à la circulation intracardiaque de se reconstituer en levant l'obstacle qui l'entravait.

Il est rare d'avoir affaire aux formes graves que nous venons de mentionner. Le plus souvent la péricardite est une affection latente, qui demande à être recherchée. Les symptômes menaçants de la péricardite grave sont susceptibles de céder spontanément. Il en est ainsi de la péricardite rhumatismale. L'exsudat, même abondant, présente dans le péricarde, comme dans les jointures, la mobilité si caractéristique des manifestations rhumatismales. La résorption s'opère aisément, et les accidents de la compression cardiaque sont prévenus. A la phase aiguë succède une période parfois fort longue, pendant laquelle les fausses membranes restent stationnaires ou se renouvellent sous l'influence de poussées rhumatismales successives. Le cœur, bien qu'il soit moins exposé qu'au début, finit par être entraîné dans l'évolution morbide : il se relâche, se contracte mal et aboutit à un état voisin de l'asystolie. Il est même remarquable de voir le contraste

que présente l'action de la péricardite opposée à celle de l'endocardite sur le muscle cardiaque. Cette dernière, dans sa forme rhumatismale, plastique, attaque modérément le cœur, tandis que la péricardite, pour peu qu'elle ait une certaine étendue ou quelque intensité, trouble profondément son fonctionnement. Si on a pu dire que l'histoire de la péricardite se trouve tout entière dans celle des altérations du myocarde, on peut ajouter que, pour les enfants, l'histoire de l'endocardite est dominée par celle de la péricardite. Les maladies du cœur, chez l'enfant, sont graves par la péricardite.

Symptômes nerveux. — Rien de plus variable que les avertissements donnés par les nerfs sensibles au porteur d'une péricardite. Tantôt, il ne se manifeste aucune douleur ; tantôt, le patient accuse une sensation de poids, de compression, d'étreinte légère qui se montre à la région précordiale. Tantôt, enfin, on voit paraître une douleur déchirante, une sensation de crampon avec angoisse s'irradiant derrière le sternum, atteignant le cou, ou bien une impression de transfixion douloureuse, manifestant ses effets dans le dos et jusqu'à l'épaule. Bouillaud croyait le péricarde insensible et rapportait les sensations d'algie à l'intervention de la plèvre. La fréquence des péricardites latentes donne quelque crédit à cette opinion. Nous avons vu des péricardites diffuses, ou des épanchements considérables évoluer sans provoquer de grandes réactions sensitives. Toutefois, la douleur s'associe plus volontiers à ces formes intenses. La pleurésie se montre assez communément chez les enfants atteints de rhumatisme en même temps que la péricardite, et cependant la douleur précordiale fait encore défaut. On pourrait l'attribuer, lorsqu'elle se montre, à l'inflammation du tissu cellulaire pleuro-péricardique, qui donne passage au nerf phrénique et aux filets du pneumosympathique. A la douleur se joignent parfois des vomissements pénibles, du hoquet, des troubles de la déglutition ; plus exceptionnellement encore des phénomènes de dysphagie, d'hydrophobie, des accès de dyspnée avec spasme du diaphragme, décrits par Bourceret [1] et qu'il rapporte à l'inflammation du phrénique et des filets du pneumo-gastrique.

[1] BOURCERET, *Dysphagie dans la péricardite.* Th de Paris, 1877.

On a décrit chez les enfants très jeunes (Latham, Burrovs) des phénomènes cérébraux qui masqueraient complètement la lésion cardiaque. Il s'agit souvent d'états infectieux ou de rhumatisme qui suffisent à expliquer la torpeur, la somnolence ou l'excitation cérébrale si faciles à paraître dans le jeune âge.

Symptômes pulmonaires. — La péricardite peut s'associer à des lésions pleuro-pulmonaires, pleurésie, congestion pulmonaire aiguë avec oppression extrême, sans qu'on puisse établir entre les deux ordres de faits un rapport de subordination, la lésion du cœur comme celle du poumon dépendant d'une même cause générale, l'affection rhumatismale.

Mais la péricardite par elle-même peut modifier l'état du poumon, au point de créer une apparence de lésion vraie de cet organe. Dans les épanchements de quelque importance, le péricarde presse sur les poumons, en particulier sur le poumon gauche. La dyspnée relève, pour une part, de ce mécanisme, car elle diminue dans la position debout qui rapproche le cœur de la paroi antérieure du thorax. Zehetmayer [1] a vu un jeune garçon atteint d'un épanchement péricardique considérable ne pouvoir respirer qu'appuyé sur les mains et les pieds. Le refoulement du poumon peut être tel qu'il détermine une véritable hernie de l'organe. Graves a vu chez un enfant de dix ans, atteint d'un vaste épanchement du péricarde, le sommet du poumon gauche former dans la fosse sus-claviculaire une saillie sonore et élastique.

La plupart des auteurs ont signalé des modifications de la sonorité de la base gauche sous l'influence d'un épanchement péricardique. Le son normal fait place dans cette région à de la submatité ou même de la matité. Ces phénomènes ont été repris par Perret et Devic [2], qui ont distingué dans la compression pulmonaire opérée par un épanchement péricardique deux formes cliniques : la forme pleurétique, la forme broncho-pneumonique. Dans la première, il existe, à la partie inférieure du poumon gauche, de la matité et du souffle ; des ponctions exploratrices ne révèlent pas la présence de liquide et les phénomènes stéthosco-

[1] Cité par Friedreich, *in Traité des Maladies du cœur*.

[2] « Un nouveau symptôme de la péricardite avec épanchement chez les enfants. » *Prov. méd.*, 1889.

piques pulmonaires disparaissent à mesure que l'épanchement du péricarde se résorbe.

Dans la forme broncho-pneumonique, il y a en plus des râles par le fait de l'existence simultanée d'une bronchite. La matité et le souffle, mais non les râles, suivent également les variations de l'exsudat péricardique.

Pins [1], de Vienne, a montré dans des cas de ce genre la diminution et même la disparition complète des phénomènes pulmonaires par l'inclinaison du malade en avant dans l'attitude genu-pectorale. Dans ces conditions le cœur tombe en avant, et l'effort de la compression s'exerce sur la paroi antérieure. En même temps que le souffle et la matité disparaissent, la respiration reparaît dans les zones comprimées. Il semble que les faits décrits par Pins, Perret et Devic se rapportent exclusivement à la péricardite des enfants et des jeunes gens, à corpulence grêle, à thorax étroit, en raison même des petites dimensions de la poitrine qui ne permettent pas au poumon de fuir devant l'épanchement.

Il est cependant vraisemblable qu'on pourra les rencontrer chez l'adulte.

La compression pulmonaire peut être réalisée par des épanchements moyens du péricarde d'après Pins. Perret et Devic admettent la nécessité d'un épanchement abondant. Dans tous les cas, il semble que la compression doive être attribuée au cœur qui plonge au fond du liquide dans le décubitus. Cependant on a observé le syndrôme pleuro-pulmonaire dans des cas où le cœur était retenu en avant par des adhérences. Dans une observation de Roger [2], il y avait une adhérence étendue entre le péricarde et le bord externe du cœur, avec épanchement abondant (800 grammes) dans la cavité péricardique. Le poumon gauche était refoulé en haut et en arrière et présentait des signes de broncho-pneumonie au sommet.

Il semble, d'ailleurs, que toute augmentation de volume du cœur puisse produire le refoulement du poumon correspondant. C'est ainsi que Marfan [3] a constaté des signes de pseudo-pleurésie dans un cas de péricardite avec hypertrophie du cœur et fausses

[1] *Wiener med. Wochs.*, 1889.
[2] *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1870.
[3] *Bul. médical*, 1893.

membranes épaisses: il y avait très peu de liquide. Il y a donc quelque exagération à n'attribuer qu'à l'épanchement du péricarde le pouvoir de comprimer la base du poumon gauche.

Il est difficile de comprendre comment la manœuvre de Pins, attitude genu-pectorale, puisse rétablir instantanément la circulation aérienne dans une portion de poumon atélectasiée. Nous avons eu l'occasion de l'employer dans un cas de péricardite avec épanchement chez un enfant de neuf ans qui présentait à la base gauche une zone de matité se liant à celle du péricarde, du souffle et quelques râles fins. Tous ces phénomènes ont disparu en même temps que l'épanchement se résorbait. La matité, avant de faire place au son pulmonaire normal a été suivie par un son tympanique. Il y avait en plus une exagération manifeste des vibrations. La position genu-pectorale provoquée à plusieurs reprises n'a jamais modifié les phénomènes sthétoscopiques.

Quoi qu'il en soit, ces faits sont fort intéressants, car ils mettent en garde contre certaines erreurs d'interprétation et de traitement.

L'attention est attirée plus facilement du côté du poumon et de la plèvre que du péricarde, et le diagnostic vise surtout la lésion accessoire. Perret et Devic, dans une de leurs observations n'ont reconnu la péricardite qu'à l'autopsie et avaient pensé à une affection pulmonaire. Labric chez un enfant de six ans, qu'il croyait atteint de péricardite avec pleurésie double, a pratiqué une thoracentèse. L'instrument pénétra dans le péricarde, et l'autopsie montra qu'il n'y avait pas de liquide pleural. Ahsby [1] a également ponctionné la poitrine dans un cas de péricardite qu'il prit pour une pleurésie purulente. Voici le résumé de cette intéressante observation. Enfant de dix-huit mois, pâle, maigre, ayant depuis six mois de la dyspnée, une légère fièvre et de la diarrhée. Le côté gauche de la poitrine est peu mobile et présente, en avant, de la matité avec un souffle bronchique intense, en arrière, de la submatité avec un souffle bronchique ayant son maximum au sommet. Le choc cardiaque était plus étendu que d'habitude. On fit une ponction à la pointe du scapulum dans le huitième espace, et on retira une once de pus fort épais. La matité diminua ainsi que le souffle bronchique. Quatre jours plus tard, tous

[1] *Lancet*, 1884.

les phénomènes s'étant reproduits, une nouvelle ponction fut pratiquée et amena deux onces de pus. Quelques jours après, l'enfant mourut subitement : l'autopsie fit reconnaître un poumon gauche atélectasié, adhérent à la paroi et en avant du péricarde. Celui-ci renfermait deux onces de liquide purulent avec des flocons fibrineux. La surface du cœur était recouverte de dépôts membraneux. Le cœur était pâle et flasque. Pas d'endocardite, pas de tuberculose pulmonaire, pas de pleurésie purulente. Le péricarde avait comprimé le poumon et fait croire à un empyème. Le trocart avait passé à travers une lame pulmonaire adhérente et atélectasiée pour pénétrer dans le péricarde. Roger rapporte également un fait de péricardite qu'il avait pris pour une pleuro-pneumonie purulente. Chez un enfant de trois ans, observé par Guersant, on supposait un épanchement pleurétique gauche en avant et en arrière, et cependant l'autopsie ne révéla qu'un épanchement abondant du péricarde avec compression du poumon.

Le syndrôme pseudo-pleurétique paraît fréquent. Pins l'a observé six fois. Il suffit de le connaître pour attirer l'attention du côté du péricarde, avant de pratiquer une intervention.

On recherchera dans ces cas la position de la pointe du cœur, après avoir placé le sujet dans la position genu-pectorale. Si la pointe est en dehors et à gauche, on pourra songer à une pseudo-pleurésie ; si elle est refoulée du côté droit, c'est l'épanchement pleural qu'il faudra admettre.

Il faut distinguer aussi la pseudo-pleurésie de la congestion pulmonaire rhumatismale.

Cette dernière naît en même temps que la péricardite, procède par poussées passagères séparées par des périodes d'accalmie, est mobile comme les autres manifestations rhumatismales, mais atteint parfois un degré d'intensité tel que le sujet succombe à une sorte d'apoplexie pulmonaire. Il semble dans ces cas que l'affection pulmonaire évolue indépendamment de la péricardite, et réclame la première place dans l'intervention médicale.

Symptômes généraux. — La péricardite est habituellement une maladie secondaire, plus ou moins masquée dans son expression par l'affection causale. Il existe cependant des cas dans lesquels elle semble être *primitive*, *idiopathique*. Pour rares qu'ils soient, on est néanmoins obligé de les admettre. La péricardite s'accuse

alors par du malaise général, des frissonnements, une fièvre légère, plus accusée le soir, de l'inappétence, en un mot, par les phénomènes banals qui accompagnent toutes les maladies fébriles. L'attention n'est attirée sur la région cardiaque que si l'on constate en même temps de la dyspnée, des palpitations, de la douleur précordiale.

Lorsque la péricardite est secondaire, il est rare qu'une aggravation brusque de l'état général vienne sonner l'alarme. Le péricarde, comme l'endocarde, est mal gardé. Son inflammation dans les cas moyens se fait insidieusement, sans éclat. La fièvre liée au rhumatisme, à la pneumonie, à la pleurésie, ne subit à peu près pas de modifications lors de l'invasion d'une péricardite, ou bien l'exacerbation est légère. La péricardite est une maladie latente. C'est une trouvaille d'autopsie 1 fois sur 2. Elle n'attire l'attention que dans des cas peu communs, lorsqu'elle s'accompagne de douleurs vives, de dyspnée, de lipothymies, ou bien lorsque, se prolongeant quelque temps, elle entretient par elle-même, par la résorption de ses exsudats fibrineux, à mesure qu'ils subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, par sa transformation purulente, une fièvre rémittente ou intermittente qui ne peut plus être rattachée à la maladie première. Les symptômes généraux n'ont donc qu'une valeur diagnostique relative, et comme, d'autre part, les phénomènes subjectifs d'ordre cardiaque sont irréguliers, inconstants, on comprend quelle part il faut accorder aux signes physiques dans la recherche de cette affection. Toutefois, il faut reconnaître que ceux-ci sont impuissants à nous révéler la nature de la péricardite et, en cas d'épanchement, à nous permettre d'apprécier quelle est sa composition. C'est à ce point de vue que l'étude des phénomènes généraux acquiert une certaine importance, non seulement pronostique, mais diagnostique.

Chez les jeunes enfants, la péricardite est le plus souvent purulente.

Dans la seconde enfance, l'épanchement peut être séro-fibrineux, séro-sanguinolent ou purulent. La péricardite rhumatismale ne suppure jamais. La péricardite tuberculeuse peut être sèche, séreuse, hémorrhagique, purulente. Elle naît généralement à côté d'une tuberculose pleuro-pulmonaire qui la masque plus ou moins, en sorte qu'elle ne se révèle guère par d'autres phénomènes que les signes locaux. Elle favorise la ten-

dance aux œdèmes déclives que l'on attribue volontiers à la cachexie tuberculeuse. La péricardite liée à la propagation d'une inflammation de voisinage (pneumonie) est très apte à la transformation purulente. La péricardite purulente, outre les phénomènes communs qu'elle présente avec la péricardite sérofibrineuse, s'accompagne de fièvre à type rémittent, parfois intermittent, paraissant sous forme d'accès, de frissonnements, de dépression profonde de l'état général, de pâleur, de sudations, etc., comme toute collection qui laisse pénétrer régulièrement dans l'économie des produits infectieux ou toxiques.

La péricardite hémorrhagique peut affecter chez les enfants le type de la péricardite simple, lorsque l'exsudation sanglante dépend d'une congestion intense du péricarde ou de bourgeonnements très vasculaires, ainsi qu'on peut le reconnaître dans certaines péricardites rhumatismales de l'enfance. Blache en rapporte 4 cas, Roger 1 cas. Mais, lorsqu'elle est liée aux fièvres éruptives hémorrhagiques, elle passe inaperçue par le fait de l'éclat et de l'intensité des symptômes de l'affection causale et n'arrive à se montrer que si l'épanchement est abondant et de formation rapide. La péricardite hémorrhagique que l'on a décrite dans le scorbut donne le tableau d'une exsudation considérable coïncidant avec une anémie aiguë.

La **marche** de la péricardite varie naturellement suivant sa cause. Tantôt l'affection évolue rapidement : c'est le cas de la péricardite circonscrite, sèche, qui passe silencieusement, en quelques jours, dans le cours d'un rhumatisme articulaire. Tantôt, il s'agit d'une péricardite diffuse à fausses membranes épaisses, qui ont une certaine tendance à persister ou à augmenter par suite de retours offensifs de la maladie rhumatismale qui s'acharne sur les séreuses cardiaques. On voit alors l'affection suivre un cours subaigu et aboutir, après quelques semaines ou quelques mois, à des adhérences définitives entre les deux feuillets du péricarde. Il est rare que cette forme se montre sans l'adjonction de lésions de l'endocarde ; le tableau clinique qui correspond à la moyenne des cas, lorsqu'il s'agit de rhumatisme, est celui d'une endocardite avec insuffisance mitrale, bien tolérée, jusqu'à ce qu'une péricardite de quelque intensité vienne enlever au cœur le privilège de cette tolérance que lui confère le jeune âge. Dès que la péricar-

dite est installée, le cœur, jusque-là résistant, s'abandonne ; le myocarde s'hypertrophie, les cavités cardiaques se dilatent et une asystolie progressive se développe, affectant deux formes symptomatiques principales: un type caractérisé par de la pâleur, des souffrances vives, de l'angoisse, de l'agitation, de l'orthopnée, des palpitations, mais sans œdème ni hydropisie jusqu'au seuil de la mort ; un type avec anasarque, congestions viscérales, cyanose, somnolence et mort dans une sorte d'anesthésie lente. Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces évolutions, que nous avons eu l'occasion d'observer dans la seconde enfance, le pouls nous a toujours paru régulier, et ce caractère nous semble devoir être rapporté à l'âge des sujets.

Les formes séreuses ou séro-fibrineuses peuvent évoluer avec rapidité, ou persister fort longtemps. Dans la péricardite rhumatismale, l'épanchement se fait parfois avec une grande rapidité et compromet la vie de l'enfant par l'intensité de la compression. Il semble que les accidents menaçants, dyspnée, cyanose, syncope, mort subite, soient dus plutôt à la brusquerie de l'exsudation qu'à son abondance. Ces désordres doivent être soigneusement surveillés et conduire, au besoin, à une paracentèse de la poitrine. Toutefois, il ne faut se décider à une intervention que si la vie paraît vraiment en danger, car souvent la résorption de l'exsudat se fait avec une célérité égale à celle de son apparition. Les épanchements les plus abondants peuvent s'évanouir en quelques jours (Roger, C. de Gassicourt). Mon collègue, M. Colrat, n'a jamais vu la péricardite rhumatismale tuer par le mécanisme de la compression aiguë du cœur.

Si la péricardite aiguë peut être comparée, au point de vue de sa mobilité, à l'arthropathie aiguë rhumatismale, il existe aussi des épanchements sans tendance régressive et qui rappellent plus ou moins l'hydarthrose chronique. Dans ces cas, il y a souvent de fausses membranes épaisses interceptant une cavité remplie de sérosité, ou bien le liquide se répartit à la face postérieure, les fausses membranes étant reléguées à la face antérieure du cœur. Il est rare que la compression soit intense dans les faits de ce genre, qui constituent un état intermédiaire entre les péricardites rhumatismales aiguës et chroniques. Ils aboutissent le plus souvent à la forme pseudo-membraneuse ou à la symphyse. Leur durée est généralement assez longue, embrassant plusieurs mois.

La péricardite purulente, suivant son point de départ, a une marche variable. Lorsqu'elle n'est qu'un accident local d'une pyémie, d'une septicémie, d'une infection générale qui la domine par l'ensemble de ses manifestations, elle perd toute individualité, et son évolution se confond avec celle de l'affection mère. La péricardite purulente peut être la localisation principale d'une infection, elle peut succéder à une autre maladie locale. ostéite, etc..., et peut prendre la première place dans le tableau morbide, soit qu'elle survive à sa cause, soit qu'elle l'emporte sur celle-ci comme importance. Dans ce cas, la péricardite est, en quelque sorte, émancipée, et évolue pour son propre compte. On n'a pas étudié les rapports qui peuvent exister entre les différents aspects de la péricardite purulente et la nature ou la virulence des microorganismes contenus dans le pus. La question a moins d'importance que pour la pleurésie, car les épanchements purulents du péricarde sont autrement menaçants, de quelque origine qu'ils soient, que ceux de la plèvre. La péricardite purulente peut être aiguë et, au milieu d'un appareil fébrile plus ou moins développé, déterminer localement des actes de compression sur le cœur. Elle peut être chronique, et n'apporter à la circulation que des embarras relatifs, créant ainsi un mélange d'infection générale et d'asthénie cardiaque. Elle peut se terminer, le fait est souvent observé, par la mort subite. L'ouverture de la collection se fait parfois spontanément. Le pus fuse à travers le feuillet pariétal, les muscles, et vient former un abcès, soit au sommet de l'appendice xiphoïde, soit vers la clavicule gauche, soit dans le deuxième espace intercostal droit.

La péricardite hémorrhagique des pyrexies graves a une marche foudroyante. La mort arrive en quelques jours, parfois en quelques heures.

L'exsudat séro-hémorrhagique des formes rhumatismales ou tuberculeuses ne diffère pas des formes purement séreuses liées aux mêmes causes.

DIAGNOSTIC

Nous rappelons qu'en raison de l'âge des sujets les phénomènes subjectifs, douleurs, palpitations, accès de dyspnée, sont d'une appréciation difficile, à moins qu'ils ne revêtent une grande

intensité. La péricardite est généralement une affection secondaire, et comme, dans la majorité des cas, elle ne provoque pas par elle-même un grand retentissement, il est indiqué de la rechercher avec soin au moyen des signes physiques, dans toutes les affections capables de la produire, surtout si on constate dans leur aspect ou leur marche une anomalie, même légère. En particulier, il faut consulter la région précordiale, si la fièvre reprend, dans la convalescence d'une scarlatine par exemple, ou si dans le cours d'un rhumatisme on voit paraître une exacerbation thermique, ou bien encore, si l'élévation thermique persiste après les délais classiques pendant l'évolution d'une pneumonie infantile.

Parfois on sera mis sur la voie par quelques signes révélateurs : cœur impulsif, légère cyanose, anhélation.

L'auscultation ne tardera pas à indiquer un bruit de frottement. Il est souvent difficile de lui assigner une place exacte en rapport avec les différentes phases des mouvements cardiaques. Le cœur est rapide et on a quelque peine à rattacher le frottement à la systole, à la diastole ou aux temps intermédiaires. Dans les cas bien tranchés, on entend un bruit de va-et-vient qui couvre les bruits cardiaques. Dans les faits douteux, il faut user des artifices classiques, pour reconnaître les bruits pathologiques. L'influence des mouvements respiratoires ne peut être utilisée chez l'enfant. La pression du sthétoscope renforce le bruit comme chez l'adulte, et d'une façon plus nette encore, à cause de la flexibilité de la paroi qui permet de faire l'adossement complet des surfaces enflammées. La propagation du bruit de frottement est plus accusée que chez l'adulte. Cette condition en apparence défectueuse est rachetée par la diffusibilité extrême des bruits d'origine endocardique. Ceux-ci se répandent sur une grande partie de la paroi thoracique, à droite comme à gauche, en arrière aussi bien qu'en avant. Ils ont un second centre d'auscultation dans la région vertébrale, et à la pointe de l'omoplate gauche.

La position assise ou debout tend également à augmenter le frottement.

On a parfois à distinguer le frottement d'un **souffle extra-cardiaque.** Celui-ci peut revêtir un timbre rude que nous avons observé dans quelques cas. Chez un enfant atteint de rhumatisme léger, on trouvait au foyer de l'orifice pulmonaire un bruit rappelant tout

à fait le timbre frottant de la péricardite sèche. Ce bruit ne se modifiait ni par les variétés de position, ni par les modifications du type respiratoire. Une pression très forte exercée à ce niveau par la main permettait immédiatement après de constater la disparition du bruit à l'auscultation. Cette manœuvre est tout aussi efficace que celle qui consiste à presser directement avec le sthétoscope, et elle a l'avantage d'être beaucoup moins douloureuse.

Lépine et Chabalier[1] ont constaté que l'*hypertrophie simple* du cœur pouvait déterminer le bruit frottant en l'absence de toute péricardite. Nous n'avons pas noté ce fait chez l'enfant.

Le **diagnostic de l'épanchement** se fait aisément lorsqu'on assiste depuis le début à l'évolution des phénomènes. Le frottement s'atténue, puis disparaît, le choc cardiaque s'efface progressivement, les bruits du cœur s'éloignent, la matité cardiaque augmente. Ce dernier signe, très important, se réalise même si l'épanchement est modéré. L'épanchement peut être confondu avec une *dilatation du cœur*, ainsi qu'en témoigne un fait de Roger, déjà mentionné, et à propos duquel on avait songé à une ponction du péricarde. Dans les deux états, la matité précordiale augmente, le choc du cœur disparaît, les bruits sont assourdis, il y a une véritable asthénie circulatoire. On s'appuiera, pour conclure à la péricardite, sur la constatation antérieure d'un frottement, sur la réapparition passagère de celui-ci dans la station debout ou penchée en avant, sur la présence de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, sur le soulagement de la dyspnée par la manœuvre de Pins, sur la forme de la matité qui présente sur son bord gauche l'encoche de Sibson.

Dans la scarlatine, ce diagnostic est parfois d'autant plus important à faire que les deux complications, péricardite et dilatation cardiaque, sont susceptibles de se présenter à la même période. En général, la dilatation aiguë dans la scarlatine est associée à une néphrite avec cylindres et globules rouges de l'urine.

On peut confondre l'épanchement péricardique avec une *symphyse péricardique*. Nous avons vu, dans 2 cas de symphyse tuberculeuse primitive du péricarde chez l'enfant, manquer la dépression précordiale, le retrait systolique des espaces intercostaux, et

[1] Thèse de Lyon, 1890.

l'affection se traduire par de l'absence du choc de la pointe, de l'augmentation de la matité précordiale, l'immobilité du cœur constatée à la percussion dans des positions variées du sujet, et des symptômes d'asthénie cardiaque. Dans des cas de ce genre, l'affection s'est développée lentement, à froid, et les signes de relâchement du cœur s'expriment d'une façon un peu spéciale par la production d'ascites ou d'épanchements pleuraux. L'auscultation révèle une persistance relative des bruits cardiaques qui, dans les deux cas, ont présenté le rythme fœtal.

L'épanchement peut *être masqué par des adhérences partielles* du cœur en avant ou par des adhérences pleuro-péricardiques qui maintiennent les bords pulmonaires dans leur situation normale. Dans ces cas, les résultats de la percussion peuvent être faussés, parce que la matité absolue du cœur n'augmente pas en même temps que la matité relative. Si le cœur est adhérent en avant, le choc de la pointe continue à être senti ; il est vrai qu'au-dessous de la pointe la matité cardiaque occupe encore une zone d'une certaine étendue ; mais nous avons déjà montré combien les présomptions fondées sur la considération du siège et de l'étendue du bord inférieur du cœur étaient sujettes à caution. Le seul phénomène net sur lequel on puisse s'appuyer dans ces cas, c'est l'assourdissement des bruits du cœur perçus en arrière. Chez l'enfant, en effet, ces bruits sont très faciles à entendre. Si, persistant avec tous leurs caractères en avant, ils disparaissent en arrière, on pourra songer à une collection liquide couvrant la partie postérieure du cœur.

Les adhérences des lames pulmonaires en avant ne modifient pas sensiblement les résultats de la percussion, en ce sens que chez l'enfant il est toujours facile de dégager, par le son, le bord d'un péricarde même séparé de la paroi par une petite épaisseur de tissu pulmonaire.

Par contre, si le poumon est lésé, ou s'il y a une pleurésie gauche concomitante, on ne pourra plus dessiner le bord gauche de la matité péricardique, et il sera extrêmement difficile de faire un diagnostic précis.

Le **syndrôme pseudo-pleuro-pulmonaire** provoqué par la compression ou le refoulement du poumon gauche en cas d'épanchement du péricarde, doit être soigneusement distingué de la pleurésie ou

de la congestion pulmonaire vraies. L'erreur la plus habituellement commise consiste à ne s'attacher qu'aux signes pleuro-pulmonaires et à négliger l'affection cardiaque. Il suffit d'être prévenu du fait pour donner toute son attention au cœur. L'absence du choc de la pointe peut être mise au compte d'une déviation du cœur. Mais on ne trouve jamais, s'il s'agit de péricardite, un déplacement des centres des bruits cardiaques. Ceux-ci sont affaiblis et on ne reconnaît de maximum ni sur le sternum, ni à droite de la ligne médiane. En faisant pencher le malade en avant, on peut retrouver à leur place normale les battements du cœur. D'autre part, s'il s'agit d'un enfant de plus de trois à quatre ans, on pourra provoquer à la base gauche, au siège de la matité et du souffle, des vibrations qui, loin d'être diminuées, sont augmentées (observation personnelle). La sensation de flot, étudiée par Tripier et Mouiset [1], fait défaut. La ponction exploratrice avec la seringue Pravaz lèvera enfin tous les doutes. Il ne faut pas attacher une trop grande valeur ni au tympanisme sous-claviculaire, que nous avons constatée dans le syndrôme pseudo-pleurétique, ni à l'ascension du bord supérieur de la matité en avant, dans le passage de la station couchée à la station assise, le même phénomène étant commun à la péricardite et à la pleurésie. La manœuvre de Pins pourra être tentée : si les signes pleurétiques disparaissent, le diagnostic de péricardite s'impose. Si l'effet est négatif, il ne faut pas conclure à l'absence de péricardite.

On a confondu (Perret et Devic) la péricardite avec la **broncho-pneumonie.** Les éléments du diagnostic sont les mêmes qu'à propos de la pseudo-pleurésie. On comprendra toute l'importance de cette discussion, si on se reporte aux cas cités précédemment, dans lesquels une péricardite méconnue a été abordée par sa partie postérieure au moyen d'un trocart plongé en arrière de la poitrine. On a pu, par cette voie détournée, évacuer, sans s'en douter, une certaine quantité de liquide péricardique, mais l'évacuation a toujours été incomplète et, lorsqu'il s'agit de péricardite purulente, c'est l'incision qui seule peut aboutir à une amélioration sérieuse, incision qui ne peut être tentée que par la région précordiale.

Il n'y a pas lieu de faire le diagnostic de l'épanchement péri-

[1] Th. de Lyon, 1887.

cardique avec une *hypertrophie cardiaque.* Celle-ci mise à part, l'hypertrophie dite de croissance, qui est discutable, relève toujours d'une lésion rénale ou d'une endocardite chronique. L'hypertrophie par myocardite interstitielle est exceptionnelle chez l'enfant, et, si les maladies infectieuses peuvent aboutir à une affection de ce genre (Landouzy et Siredey), ce n'est qu'après une longue évolution qui conduit le sujet à l'adolescence et à l'âge adulte.

Le diagnostic de la **quantité de l'épanchement** se fera d'après l'étendue de la matité, le développement des phénomènes de compression (signes pseudo-pleurétiques, tympanisme sus-claviculaire). On tiendra compte aussi des signes fonctionnels, des phénomènes de compression cardiaque. Toutefois, il est avéré que la brusquerie de l'épanchement développe mieux l'asthénie cardiaque que son abondance.

Le diagnostic de la **nature de l'épanchement** est basé surtout sur les conditions qui ont présidé à la naissance de la péricardite. Dans la première enfance, il est généralement purulent, dans la seconde enfance séro-fibrineux ou sanguinolent. La fièvre persistante, l'amaigrissement, la pâleur, les sueurs, seront des arguments en faveur de la péricardite purulente. La formation d'un abcès superficiel supprimera toute hésitation.

Il est très délicat de reconnaître un épanchement hémorrhagique du péricarde, en dehors de ces formes aiguës, rapidement mortelles, liées au scorbut ou aux fièvres éruptives à type hémorrhagique. La péricardite teintée du rhumatisme a l'évolution de la forme séro-fibrineuse et ne présente aucun intérêt. Celle du cancer n'existe pas chez l'enfant. Parfois l'épanchement hémorrhagique est lié à la tuberculose, et, comme celle-ci peut se localiser primitivement sur le péricarde, on ne peut invoquer en faveur du diagnostic ni l'état des poumons ni celui des autres séreuses. Lorsque la péricardite coïncide avec une exsudation péritonéale ou pleurale, en dehors du rhumatisme ou d'une affection pyémique, on peut admettre qu'il s'agit de cette forme décrite, surtout chez les jeunes gens, par Vierordt, sous le nom de tuberculose des séreuses. Si la péricardite est isolée, elle peut évoluer, à un moment donné, sans grand retentissement, sans

fièvre. Une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz fournira un liquide plus ou moins hémorrhagique. La démonstration absolue de sa nature tuberculeuse ne sera faite que si on y trouve des bacilles de Koch, recherche très infidèle, ou plutôt si l'inoculation sous-cutanée à un cobaye, d'après le procédé Arloing et Courmont, révèle au bout de quelques jours la caséification de ganglions de la région inoculée.

PRONOSTIC

Le pronostic de la péricardite dépendra, d'une part, de sa cause, d'autre part de l'intensité de ses symptômes locaux et généraux. La péricardite de la première enfance est une affection redoutable. La péricardite n'est pas seulement à craindre dans ses formes purulente ou hémorrhagique, mais dans l'enfance tout au moins elle constitue une complication très sérieuse du rhumatisme. « Tous les enfants qui meurent de rhumatisme, dit Cadet de Gassicourt, meurent de péricardite. » Tandis que la mortalité du rhumatisme chez l'adulte est de 3 à 4 pour 100 (Besnier), elle est de 6 sur 97 chez l'enfant (statistique de C. de Gassicourt), et cette mortalité relève uniquement de la péricardite aiguë ou chronique, mais à évolution continue. Sur 22 enfants atteints de péricardite rhumatismale, 5 sont morts (Roger). Sur les 17 survivants, 2 ont failli mourir, 3 fois il y a eu symphyse péricardique, 12 fois la péricardite a passé à l'état chronique. On voit donc que, même en ce qui concerne la péricardite séro-fibrineuse, il n'y a guère lieu d'être optimiste.

La **péricardite avec épanchement** peut tuer dans sa *période aiguë*. Si le liquide se résorbe, la péricardite devient chronique et constitue alors une menace permanente, de nouvelles poussées rhumatismales achevant l'œuvre de la première ; ou bien, enfin, c'est la symphyse totale qui s'organise avec son cortège de troubles progressifs aboutissant à l'asystolie.

La *mort subite* est fréquente dans la péricardite, quelle que soit sa nature. Voici une observation des plus saisissantes à ce point de vue, que nous empruntons à Sturges [1] : enfant de sept

[1] STURGES, *Lancet*, 1885.

ans, frais, vigoureux, sans antécédents ; il va jouer au croquet après déjeuner, puis court un quart de mille pour regagner l'école et tombe mort en arrivant. A l'autopsie, on trouve une péricardite adhésive récente (latente) avec une hypertrophie du ventricule gauche sans lésion valvulaire. La péricardite avait évolué sans produire aucun phénomène subjectif.

Le pronostic dépend en grande partie de l'état du **myocarde.** Celui-ci est tantôt atrophié avec dilatation de ses cavités, tantôt hypertrophié, tantôt normal. Les lésions sont variables. Le plus souvent, l'examen histologique ne révèle que des altérations limitées au voisinage du péricarde : dégénérescence de la fibre musculaire, ou sclérose interstitielle. Il y a vraisemblablement une action inhibitoire, conformément à la loi de Stokes, exercée sur la fibre relativement saine par le péricarde enflammé. C'est là un élément d'appréciation difficile, au point de vue pronostic. On s'appuiera sur les troubles fonctionnels, fréquence du pouls, œdème des membres inférieurs, congestions viscérales, etc., pour mesurer la résistance du cœur.

La **péricardite purulente** est le plus souvent mortelle, si on n'intervient pas. On a cité des cas exceptionnels de guérison relative par desséchement du pus et transformation calcaire. L'intervention peut être toute-puissante, à condition qu'elle soit faite de bonne heure et largement. On a publié plusieurs observations de guérison par l'incision et le drainage. Dickinson [1] a vu un enfant de dix ans, atteint d'abcès de la fesse, présenter simultanément une péricardite et une pleurésie purulentes. Il se remit après 12 ponctions pleurales, 3 ponctions du péricarde, et finalement l'incision et le drainage de cette cavité. West, Rosenstein ont cité des faits analogues. Trop souvent encore l'intervention n'a pas été efficace, malgré l'ouverture du foyer purulent. Dans quelques cas, le myocarde a été entamé par le pus, ulcéré, et renferme de petits foyers en communication avec l'épanchement. Aucun traitement ne peut triompher de ces lésions. La mort subite survient quelquefois après l'incision et surtout à l'occasion de lavages de la cavité péricardique. Parkes [2] signale un fait de

[1] *Brit. med. J.*, 1888.
[2] *Brit. med. J.*, 1888.

ce genre qui semble contre-indiquer les injections détersives après l'ouverture de la collection.

TRAITEMENT

Le traitement de la péricardite comporte plusieurs indications ; la première est de *traiter la cause.*

I. — Dans le rhumatisme parfois si léger, si effacé, de l'enfant, il faut agir avec une certaine exagération apparente. Les douleurs articulaires les plus insignifiantes doivent être surveillées et combattues par le salicylate de soude dont la durée d'administration sera prolongée longtemps au-delà de la cessation des phénomènes articulaires. L'enfant, sous prétexte qu'il a des douleurs de croissance, ne sera pas autorisé à promener son rhumatisme. Il faut exiger le séjour à la chambre, sinon le repos au lit. On imposera en même temps une diète relative, l'alimentation exerçant sur l'évolution du rhumatisme une influence assez fâcheuse. La bénignité apparente des manifestations articulaires fera contraste avec les prescriptions rigoureuses que je viens de signaler. Il n'en faut pas moins les formuler. J'ai vu un cas de péricardite grave, passée aujourd'hui à l'état chronique, avec affaiblissement progressif du myocarde, à la suite d'un rhumatisme qui aurait passé inaperçu, si je n'avais attiré sur les jointures l'attention du patient et de son entourage.

La chorée, liée au rhumatisme, sera l'objet d'une surveillance aussi active, non seulement quand elle coïncidera avec des manifestations articulaires non douteuses, mais encore chez des choréiques à antécédents rhumatismaux héréditaires chargés. J'ai vu des chorées développées à la suite d'une frayeur, s'accompagner au bout de quelque temps de rhumatisme. Toutefois, beaucoup de chorées échappent à l'étiologie rhumatismale. On peut observer des chorées légèrement fébriles, et d'autres améliorées rapidement par l'antipyrine, sans relation aucune avec le rhumatisme.

La scarlatine doit être suspectée lorsqu'elle est compliquée de douleurs et de gonflement des extrémités. Bien que ces arthropathies soient considérées aujourd'hui comme d'origine purement

infectieuse, il semble qu'elles prédisposent plus particulièrement aux complications cardiaques de la scarlatine. Le repos et le salicylate de soude devront être prescrits, sans en attendre l'efficacité qu'ils ont dans le rhumatisme vrai.

Au surplus, il est difficile de se prononcer sur l'action préventive du salicylate de soude même dans le rhumatisme, pour ce qui concerne les localisations cardiaques de cette maladie. Clouston [1] croit qu'en intervenant de bonne heure et en donnant de fortes doses de salicylate on diminue les chances de complications viscérales. Desplats, de Lille, exprime la même opinion. Les médecins qui ont observé avant l'introduction de la médication salicylée ont l'impression générale que la statistique des endopéricardites était plus chargée à cette époque.

La question de prophylaxie ne se pose guère à propos des autres causes capables de produire la péricardite, par exemple, lorsqu'il s'agit d'abcès, d'ostéo-myélite. Cependant, dans la pleurésie purulente, une intervention hâtive peut prévenir le développement de complications de voisinage. Une affection cardiaque antérieure congénitale ou acquise, est une prédisposition certaine à la péricardite. On redoublera donc d'attention et de soins, si une poussée rhumatismale ou une maladie infectieuse survient dans ces conditions.

II. — Lorsque la péricardite est déclarée, quelle conduite faut-il tenir? S'il s'agit d'une affection rhumatismale, *faut-il continuer l'administration du salicylate?* C'est une question qui se pose à chaque instant et qui ne comporte pas une réponse uniforme. Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu de supprimer le médicament, mais plutôt d'en augmenter la dose et de prolonger son action. La modification remarquable qu'il exerce sur les manifestations articulaires est une indication au moins théorique à combattre, par le même procédé, les localisations viscérales. Parfois, d'autre part, le salicylate exerce une action dépressive sur le myocarde et si ce dernier paraît touché, si le cœur est excité ou affaibli, si le pouls est petit, rapide, il faut être réservé et s'abstenir de cette médication. Le salicylate est, d'ailleurs, bien supporté par les enfants : les vomissements et les bourdonnements

[1] *The Practionner*, 1882.

d'oreille avec vertiges sont rares dans le jeune âge (Archambault)[1]. Les doses seront de 1 à 2 grammes par jour, dans la première enfance, 2 à 6 grammes dans les périodes ultérieures. Archambault atteignait des doses de 8 à 10 grammes par jour. Il est inutile de faire une médication si intensive. L'usage du salicylate devra être prolongé plusieurs jours, au moins jusqu'à la cessation complète de la fièvre. On s'arrêtera si la quantité d'urine diminue, ou s'il y a des symptômes d'asthénie cardiaque. En cas d'intolérance, on donnera de l'antipyrine, qui est encore mieux acceptée par les jeunes sujets, mais qui n'a pas la même action spécifique sur le rhumatisme. Les doses seront de 1 à 4 grammes par jour.

Lorsque la péricardite se développe, en dépit de la médication salicylée, il ne reste plus qu'à agir contre le processus inflammatoire. Celui-ci est suscité par un agent chimique ou microbien contre lequel nos ressources sont faibles.

Les médecins anglais Hope, Stokes, Graves, etc., ont employé, à titre d'agent résolutif et antiphlogistique, le *mercure* en pommade ou sous forme de calomel à doses réfractées. Il est vraisemblable que le mercure exerce une action antiseptique locale et générale, trop incertaine encore, pour entraîner la conviction. Les résultats obtenus sont loin d'être encourageants, et les inconvénients, gingivite, salivation, trop réels.

Le processus inflammatoire est donc difficile à modifier directement, lorsqu'on cherche à atténuer les agents, à neutraliser les toxines qui le provoquent. On peut espérer l'atteindre indirectement en s'adressant aux tissus eux-mêmes, dont la résistance et la réaction peuvent varier à l'infini. Une condition essentielle pour diminuer l'irritabilité des cellules organiques est le *repos*. Elle ne peut guère être réalisée lorsqu'il s'agit du cœur. On prescrira le séjour au lit, l'immobilité, l'absence de toute préoccupation, une alimentation légère, et surtout la diète lactée, qui impose au tube digestif, et par conséquent au cœur, le minimum de travail. On combattra avec les médicaments appropriés l'insomnie, la douleur, qui sont, à des titres divers, des excitants du cœur, et favorisent la congestion au point menacé. On réalisera ainsi un repos relatif de la circulation, qui ne peut être évidemment comparé à l'immobilité parfaite d'une jointure enflammée.

[1] Soc. méd. des hôp. de Paris, 1879.

L'irritation des tissus détermine la prolifération cellulaire et la congestion plus ou moins exsudative des vaisseaux de la région. C'est contre ce dernier élément que la thérapeutique est le mieux armée.

La *réfrigération continue*, au moyen de compresses froides ou de vessies de glace appliquées en permanence, tend à produire une anémie qui s'étend en profondeur, à condition qu'il n'y ait pas de trop grandes interruptions dans la médication. Ce procédé, usité surtout en Allemagne, exige, de la part du patient, une bonne volonté qu'on trouve rarement chez les enfants.

La *saignée locale* au moyen de sangsues ou de ventouses scarifiées, agira dans le même sens et avec une rapidité plus grande. Il faut, néanmoins, en user avec réserve, l'enfant supportant mal les pertes de sang, et réserver son emploi pour les cas où la douleur est très vive. La saignée générale doit être absolument proscrite.

Les *ventouses* simples suffisent à amener une certaine déplétion sanguine; mais leur action est trop passagère.

La *révulsion* est certainement le procédé de choix, parmi les traitements locaux de la péricardite chez l'enfant. Elle est d'une application facile, et provoque sur les parties profondes une action plus durable que la simple ventouse. On s'adressera aux badigeonnages iodés et, de préférence, au vésicatoire volant, en usant de toutes les précautions habituelles, pour éviter les accidents du cantharidisme.

La révulsion a été préconisée par la plupart des auteurs, et il serait injuste d'être sceptique à l'égard du vésicatoire. Mais ce serait se faire illusion que de croire qu'il peut enrayer absolument une inflammation profonde. Son action se borne à produire une ischémie plus ou moins prolongée et à modifier, peut-être, la sensibilité des parties affectées. L'apport des agents irritants est diminué, l'activité nutritive et proliférative des tissus amoindrie; il détermine une sorte de famine locale qui modère, dans une certaine mesure, la violence des éléments en lutte. Il est vraisemblable que nombre de résultats heureux, qu'on lui attribue, sont dus, pour une part, à l'évolution spontanée de la maladie, et pour la péricardite rhumatismale, en particulier, on peut toujours supposer que sa nature même lui donne un cachet de mobilité indépendante du traitement. Le plus souvent, cependant, elle résiste

à cette tendance naturelle aussi bien qu'au traitement, et continue à évoluer.

Lorsque l'épanchement s'est produit, une nouvelle indication se pose, celle de favoriser sa résorption. Là encore, nous savons que la guérison spontanée est possible et que, en particulier chez l'enfant, des exsudats liquides abondants disparaissent avec une certaine facilité. Il serait cependant peu sage d'attendre passivement cette heureuse terminaison.

On insistera à nouveau sur la révulsion pour modérer l'exsudation dans la cavité péricardique et on tentera la déshydratation de l'organisme au moyen des *diurétiques*, nitrate, acétate de potasse, diète lactée, et des dérivatifs intestinaux (purgatifs, drastiques). Je ne crois pas qu'il faille trop compter sur ces médications qui ont été inspirées surtout par l'exemple des hydropisies non inflammatoires. Autant elles sont efficaces dans les épanchements et les œdèmes par gêne de la circulation, autant leur action est douteuse dans une inflammation exsudative. C'est la révulsion qu'il faut continuer à opposer à la péricardite avec épanchement.

Si celui-ci, par son abondance, devient menaçant pour le cœur, il y a lieu de poser la question *de la paracentèse*. Nous avons déjà dit que, dans la péricardite rhumatismale aiguë, la mort subite ou rapide était peu à craindre. Des lipothymies, de l'angoisse, de la cyanose progressive imposent cependant l'intervention. La ponction sera faite avec l'appareil Dieulafoy ou Potain, dans le quatrième ou cinquième intercostal gauche, à 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum pour éviter la mammaire interne (Dieulafoy).

Dans le traitement de la péricardite, il faut se préoccuper de l'**état du myocarde** qui commande le pronostic et constitue une véritable source d'indications thérapeutiques. Dans la forme aiguë, en faisant abstraction des phénomènes de compression, le myocarde peut dégénérer dans sa partie superficielle ou subir une sorte d'asthénie qui entraîne sa dilatation. C'est donc à connaître sa résistance qu'il faut surtout s'attacher. On recherchera avec soin l'état du pouls, les congestions veineuses et viscérales, et on administrera la *digitale ou ses succédanés*, caféine, strophantus, etc. La digitale est mal tolérée par les enfants (G. Sée), mais

surtout dans les premières années. Dans la seconde enfance et aux confins de l'adolescence, on sera autorisé à agir comme chez l'adulte, en retenant cependant les doses. La digitale sera administrée sous forme d'infusion de poudre de feuille à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 30 suivant l'âge de l'enfant. On la donnera en une fois (Potain) ou par doses fractionnées. On peut aussi employer la digitaline, celle de Nativelle, par exemple, par dixième de milligramme chez l'enfant. La digitale ne sera prescrite que pendant un jour, si on emploie la dose massive précédemment indiquée. On la reprend au bout de quelques jours, si l'amélioration obtenue ne dure pas. On peut l'employer plusieurs jours de suite, mais en divisant la dose en autant de fractions. Pour peu que la tolérance soit faible, on aura recours à la caféine que l'on peut donner par la bouche, ou en injections sous-cutanées. Elle est mieux supportée, et, comme il s'agit souvent de faiblesse cardiaque plutôt que d'irrégularités ou d'arythmie, elle répond mieux à l'indication. La dose sera de 0 gr. 10 à 0 gr. 40.

La **péricardite passant à l'état chronique** comporte un traitement hygiénique plutôt que thérapeutique. Il s'agit le plus souvent de fausses membranes plus ou moins épaisses qui tendent à s'organiser et à former des plaques conjonctives ou fibreuses, capables de se souder d'un feuillet à l'autre. Il faut favoriser la dégénérescence granulo-graisseuse des produits pseudo-membraneux et leur résorption consécutive. L'iodure de potassium ou de sodium seront administrés à petites doses, 0 gr. 20 à 0 gr. 50 par jour, pendant plusieurs mois de suite, avec interruption de quelques jours par mois. On ajoutera un purgatif répété toutes les deux ou quatre semaines. La révulsion sera continuée sans relâche. Le vésicatoire sera répété, on le remplacera par des pointes de feu ou des applications de pastilles de potasse. En même temps, on instituera une médication tonique (fer, quinquina, strychnine. etc.), en raison de l'anémie que laisse souvent à sa suite le rhumatisme, et des mauvaises conditions pour l'état général qu'entraîne la péricardite elle-même. On doit d'ailleurs proscrire tout effort prolongé ou exagéré, les longues marches, les professions manuelles pénibles, protéger les apprentis ouvriers. La fatigue physique a pour effet de surmener le cœur et de faciliter le retour des poussées inflammatoires au niveau du péricarde, aussi bien que de

diminuer la résistance du myocarde. L'état du muscle lui-même est, en effet, un des éléments principaux à considérer aussi bien dans la période chronique que dans la phase aiguë. L'apparition de palpitations, d'accès de dyspnée, la congestion hépatique, l'oligurie seront autant de signes qui témoignent de l'altération de la fibre musculaire. On les combattra par les toniques du cœur, la digitale, la caféine, sans d'ailleurs prolonger l'usage de ces médicaments dont l'effet s'épuise. Dans la péricardite chronique étendue, on remarque souvent de petites poussées fébriles qui ne sont pas dangereuses par elles-mêmes, mais qui ont une signification fâcheuse, parce qu'elles témoignent de l'extension du processus inflammatoire. On tiendra compte de cette élévation de la température, et, bien qu'il n'y ait ni douleurs locales, ni arthropathies, on insistera à nouveau sur le salicylate, la révulsion et le repos.

La **péricardite** avec épanchement peut également passer à **l'état chronique.** Dans ce cas, elle est exceptionnellement séreuse, quelquefois hémorrhagique, le plus souvent purulente. Toute péricardite chronique avec épanchement, qui s'accompagne de phénomènes locaux menaçants, est justiciable de l'intervention chirurgicale, au même titre que la péricardite aiguë. L'exsudat purulent du péricarde peut agir très faiblement sur le cœur et manifester sa présence par des phénomènes d'infection générale, plus ou moins légers, mais continus, entraînant une cachexie lente et progressive. Dans ce cas, il ne faut pas davantage hésiter à intervenir, quand le diagnostic est bien assuré. On pratique couramment la thoracentèse ou la pleurotomie lorsqu'on a affaire à un épanchement pleural. L'ouverture du péricarde n'est pas entrée dans les mœurs ; cela tient aux difficultés du diagnostic, aux résultats moins brillants de l'opération, car la péricardite purulente, outre qu'elle est souvent associée à une affection causale, difficile à modifier, entraîne des lésions dégénératives du myocarde qui rendent l'intervention à peu près inutile. C'est pourquoi il ne faut pas hésiter à opérer de bonne heure, avant que le myocarde soit altéré. Une péricardite chronique avec épanchement qui n'est liée ni au rhumatisme, ni au mal de Bright, qui s'accompagne d'accès fébriles quotidiens, doit être tenue pour purulente, et justifie une exploration avec la ponction capillaire

au moyen de la seringue de Pravaz. Si on reconnaît la présence de pus, on doit agir immédiatement. Certaines pleurésies purulentes, celles qui succèdent à la pneumonie, par exemple, sont susceptibles de guérir spontanément. On n'est pas autorisé à appliquer le même pronostic aux péricardites purulentes, car un retard dans l'opération peut compromettre définitivement la vie du patient.

La *ponction* est insuffisante et doit être renouvelée trop souvent, en raison de la reproduction du liquide. Jurgensen [1] chez un enfant de six ans a pratiqué la paracentèse, laissé la canule en place et lavé le péricarde avec une solution de chlorure de sodium. Moore [2] fit six ponctions du péricarde chez un enfant de treize ans, atteint de péricardite purulente; les quatre dernières furent suivies d'injection de teinture d'iode. Cet enfant succomba à une péritonite suppurée.

Villeneuve a fait avec succès la ponction chez un enfant de cinq ans et demi. Bouchut a obtenu la guérison chez une fille de onze ans et demi après huit ponctions. Roger eut un succès chez une fille de douze ans qu'il ponctionna 2 fois. En dépit des résultats favorables que peut donner la ponction, nous croyons irrationnel de la tenter, et pour nous l'*incision large du péricarde* est la seule méthode à employer. Ce n'est pas que la guérison ait toujours été la conséquence de ce mode opératoire, mais on peut attribuer les insuccès ou à une infection générale que l'évacuation du péricarde n'a pu enrayer, ou à des lésions dégénératives du myocarde. Dans tous les cas, c'est l'intervention tardive qu'on peut incriminer.

Rosenstein [3] qui, un des premiers, a préconisé l'*incision systématique*, a eu des succès chez des enfants. West [4], après deux ponctions restées inefficaces, s'est décidé à l'ouverture large et a eu un succès. Dickinson [5] a fait l'incision du péricarde suivie de drainage chez un enfant qui avait déjà subi inutilement trois ponctions et qui guérit.

D'autres opérateurs ont été moins heureux.

[1] Cité par BERNHEIM, article « Péricardite » du *Dict. des Sc. médic.*
[2] *Brit. med. J.* (1875).
[3] *Berl. Klin. Wochs.*, 1881.
[4] *Brit. med. J.*, 1883.
[5] *Brit. med. J.*, 1888.

Partzenski [1] a vu un enfant mourir après l'incision. Dans un cas d'Ashby [2] concernant un enfant de quatre mois et demi, il y eut mort subite peu de temps après l'opération. Parker [3] a vu également la mort subite se produire après l'incision, pendant qu'on lavait la cavité péricardique. Koerte [4] a pratiqué une incision avec résection du cartilage costal. La mort survint au douzième jour, il y avait des foyers purulents dans le myocarde.

L'incision du péricarde peut être faite dans le lieu d'élection de la ponction. Desault la plaçait entre la sixième et la septième côte. Trousseau proposait d'opérer immédiatement en dehors du sternum, au niveau du cinquième, sixième ou septième cartilage sterno-costal, écartait les cartilages et parlait déjà de les réséquer. Cette résection d'une côte ou d'un cartilage peut favoriser la béance de l'ouverture, surtout chez les enfants jeunes dont les espaces intercostaux sont très étroits.

La cavité du péricarde doit être drainée, mais on s'abstiendra de lavage, à moins que le pus écoulé ne soit putride ou que l'incision n'ait produit aucune modification de l'état général.

[1] Cité par Bernheim.
[2] *Lancet*, 1884.
[3] *Brit. med. J.*, 1888.
[4] *Berl. Klin. Wochs.*, 1892.

CHAPITRE IV

SYMPHYSE DU PÉRICARDE

La symphyse péricardique, considérée dans l'enfance, s'observe soit à titre de lésion isolée, primitive, soit combinée avec une endocardite. Dans les deux cas, elle se présente avec une physionomie bien spéciale.

Il semble que la nutrition si vivace du myocarde infantile dépende exclusivement de l'état du péricarde. Tandis que, chez l'adulte ou le vieillard, la myocardite chronique, scléreuse, peut être primitive ou se combiner avec une lésion valvulaire (Krehl), il est rare, dit C. de Gassicourt que chez l'enfant elle ne soit en rapport avec une péricardite chronique, présentant des adhérences partielles ou totales. Cliniquement, il faut penser à cette complication, chaque fois qu'un enfant, atteint d'une lésion orificielle, présentera des symptômes touchant à l'asystolie, œdèmes périphériques, congestions viscérales, pouls filiforme. C. de Gassicourt n'a vu qu'un cas d'endocardite chronique infantile aboutir à la cachexie cardiaque sans l'intervention d'adhérences péricardiques. Celles-ci se sont toujours montrées dans les autres exemples qu'il a pu observer de cardiopathies terminées par la mort. Sur quatre enfants vieux cardiaques qu'il a vu succomber, Morel Lavallée [1] a relevé trois fois la symphyse du péricarde. On voit, d'après cela, quel intérêt s'attache à l'étude de cette lésion, lorsqu'elle se combine avec une affection valvulaire.

Dans sa forme pure, elle présente également des traits assez

[1] *Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque.* Th. de Paris, 1886.

caractéristiques, car elle emprunte parfois le masque d'une affection sans relation apparente avec le cœur, telle qu'une cirrhose hépatique ou une péritonite tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE

Les causes de la symphyse du péricarde sont les mêmes que celles de la péricardite proprement dite. Nous n'en ferons pas nouveau l'énumération.

La *péricardite purulente* n'aboutit qu'exceptionnellement à l'oblitération du péricarde. Rien n'est moins démontré que l'opinion de Rickards [1] qui considère la symphyse calcaire comme la suite d'un épanchement purulent résorbé en partie et calcifié.

Ce sont les *inflammations plastiques du rhumatisme* qui en sont la cause habituelle. La symphyse survient à la suite d'une péricardite aiguë, diffuse, avec productions abondantes de fausses membranes, ou bien, s'il y a eu épanchement, après disparition du liquide ; elle se montrera d'autant plus sûrement que la maladie rhumatismale tendra à se répéter et surtout si les retours se font à de courts intervalles.

A côté du rhumatisme, peut-être même avant lui, il faut placer *la tuberculose*. Cornil lui assigne la première place parmi les causes de la symphyse. Celle-ci est parfois la seule localisation tuberculeuse. Le péricarde, le péritoine, les synoviales articulaires semblent, dans la seconde enfance, être pour le bacille de Koch un terrain de prédilection, et réalisent, pendant une durée indéterminée, le type des tuberculoses purement locales. Si, dans les premières années, le bacille atténué affecte d'envahir les ganglions lymphatiques, après sept ou huit ans, il s'attaque aux séreuses du tronc ou aux synoviales.

Dans quelques cas, on peut admettre qu'un péricarde, atteint primitivement d'une inflammation banale, se tuberculise secondairement. Le voisinage des ganglions trachéo-bronchiques caséeux est aussi une source d'inflammation lente et spécifique pour le péricarde.

La symphyse peut être occasionnée par toutes les autres causes mentionnées de péricardite. Ashby a vu un garçon de neuf ans

[1] *Brit. med. Journ.*, 1881.

mourir de cette lésion quelques mois après l'évolution d'une *scarlatine*. On l'a notée après la *pneumonie*.

La symphyse du péricarde est, chez les enfants et les adolescents, proportionnellement *plus fréquente* que la péricardite. Celle-ci, dans les statistiques les plus favorables, se montre 2 fois moins fréquente, même dans la seconde enfance, que chez l'adulte.

Or, sur 30 cas de symphyse concernant des sujets de tout âge, Morel Lavallée en a relevé 18 chez des enfants ou des jeunes gens. Cerf[1], sur 43 cas de symphyses vérifiées à l'autopsie, en a trouvé :

3................	de 1 à 10 ans.
15................	de 10 à 20 —
8................	de 20 à 30 —
5................	de 30 à 40 —
6................	de 40 à 50 —
3................	de 50 à 60 —
7................	de 60 à 70 —

C'est l'adolescence qui fournit le contingent le plus fort. On a cité des cas d'oblitération du péricarde à *la naissance* (Billard, Huter), à trois mois (Bednar). Ce sont des reliquats d'une péricardite fœtale.

Comment expliquer la fréquence de la lésion de dix à vingt ans. Le rhumatisme qui survient à cette période est héréditaire et récidive facilement. Il renouvelle l'inflammation de la séreuse à mesure qu'elle tend à s'effacer. C'est aussi l'âge des tuberculoses locales. Enfin, le péricarde des jeunes sujets végète et bourgeonne plus facilement qu'aux âges avancés de la vie. Il y a d'ailleurs, au point de vue de l'évolution, certaines différences entre les symphyses de la jeunesse ou de la maturité. Nous les ferons ressortir plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, ce qui frappe au premier abord, c'est l'absence de cavité péricardique. Le cœur est enveloppé d'une toile, d'apparence fibreuse à sa surface, d'une épaisseur qui peut atteindre

[1] Th. de Zurich, 1875.

jusqu'à 15 millimètres à 2 centimètres dans les cas anciens, et qui est le seul intermédiaire entre le myocarde et la paroi précordiale.

État des organes voisins. — Ce sac qui double le cœur présente avec les parties voisines des rapports importants à élucider. Il y a souvent des adhérences entre la face externe du péricarde et le sternum, ainsi que les parties voisines des côtes. Elles sont formées de trousseaux fibreux, ou de lames scléreuses assez résistantes. Elles siègent de préférence dans la moitié gauche du péricarde. On constate également des adhérences entre les parties latérales du péricarde et la face interne des plèvres médiastines. Il y a aussi symphyse pleurale à ce niveau, et le cœur paraît faire corps avec la face interne des poumons. Cette production de tissu fibreux entre le péricarde et les organes voisins a été désignée sous le nom de *péricardite externe*. Il y a un grand intérêt à savoir si les bords pulmonaires sont également adhérents et s'ils recouvrent la face antérieure du péricarde. Dans 4 cas où nous avons recherché ce point particulier, nous avons toujours observé, malgré la péricardite externe, l'écartement des bords pulmonaires : chez un de nos sujets où l'hypertrophie cardiaque était considérable, l'écartement a été mesuré (après ligature de la trachée pour empêcher l'affaissement des poumons). Il était de 7 centimètres et demi au niveau du deuxième espace intercostal, de 19 centimètres et demi au niveau des troisième et quatrième espaces. L'écartement des bords pulmonaires est dû, sans doute, à ce que la symphyse a été précédée d'une péricardite avec épanchement ou s'est accompagnée dès le début d'une hypertrophie du cœur, de façon que la péricardite externe a soudé péricarde et parties voisines, alors que les poumons étaient déjà refoulés. Ce détail anatomique nous explique pourquoi, dans tous les cas que nous avons eus à observer, la matité précordiale était facile à délimiter et le plus souvent augmentée. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard, la symphyse s'organise parfois lentement, à froid, et arrive à se cacher sous les bords des poumons.

La péricardite externe prend parfois un grand développement. Elle rayonne en tous sens et s'associe à une sclérose du tissu cellulaire du médiastin. Tous les organes qui le traversent sont englobés dans une masse fibreuse qui les enserre, les soude ou les dévie. Il serait difficile de dire si la lésion a débuté par la

plèvre, le péricarde, ou les ganglions. C'est la *médiastino-péricardite calleuse* de Kussmaul. Dans de pareilles conditions, les vaisseaux de la base peuvent être comprimés et donner naissance à des souffles, qui pendant la vie sont rapportés à une lésion orificielle. Morel Lavallée cite le cas d'un enfant de quatorze ans, atteint de chorée à douze ans, présentant, depuis cinq mois, de la dyspnée, des palpitations, aggravées par un rhumatisme récent. Il présentait, entre autres, des signes de rétrécissement aortique. Il mourut de diphtérie, et l'autopsie révéla une compression de l'aorte par une médiastinite. Dans un cas d'Ashby, un enfant mort à douze ans, après quatre ans de troubles fonctionnels cardiaques, avait une aorte pressée en tous sens par un tissu fibreux résistant et admettant à peine l'extrémité du petit doigt.

Étude des adhérences. — Lorsqu'on fait une section du cœur embrassant à la fois le myocarde et le péricarde oblitéré, on observe un aspect qui varie suivant que la symphyse est ancienne ou récente.

Dans le premier cas, qu'on peut comparer à l'ankylose fibreuse d'une jointure, le myocarde paraît enveloppé d'une lame épaisse de 3 à 5 millimètres, d'aspect tendineux, homogène, sans différence appréciable entre les feuillets viscéral et pariétal. Toutefois, même dans ce cas, on arrive par des tractions énergiques à détacher presque complètement le feuillet externe, dont la surface profonde est semée, çà et là, de pointes fibreuses ou de petits rubans libres à leur extrémité. Le même aspect se remarque à la surface de l'épicarde. Dans un cas de symphyse fibreuse totale, chez une fille de onze ans, L. Per..., la partie postérieure du feuillet cardiaque présentait, au niveau du reflet du péricarde, après détachement du feuillet externe, une dizaine de petits fibrômes gros comme un pois ou un haricot. L'un d'eux était caséeux au centre. Il s'agissait d'une symphyse d'origine tuberculeuse, bien qu'il n'y eût trace de tuberculose dans aucun organe, à l'exception des ganglions de la base du cœur dont les uns étaient fibreux comme les nodules péricardiques, les autres caséeux.

Dans quelques cas, on a signalé dans l'épaisseur du tissu péricardique des plaques calcaires. Raynaud[1] en a vu un exemple chez l'enfant.

[1] *Bul. de la Soc. anat.*, 1860.

Le tissu fibreux qui soude les feuillets du péricarde, au lieu de former un tissu serré, homogène, est parfois représenté par des brides courtes, rapprochées, qui donnent au péricarde une structure spongieuse. Enfin, ces tractus scléreux peuvent s'allonger et la symphyse plus ou moins lâche est constituée par des cordes de longueur et de trajet variables, tendues entre les deux feuillets.

Lorsque la symphyse est moins avancée, la section révèle dans l'épaisseur du péricarde des plaques fibrineuses jaunes, translucides, composées de fibrine pure. Elles siègent entre les deux feuillets et représentent la place qu'occupait l'ancienne cavité.

Dans les cas récents, dont nous avons observé un exemple chez une fille de huit ans, M. Lit..., on observe deux couches fibreuses, l'une sur l'épicarde, l'autre à la surface du péricarde. Chacune est surmontée d'une lame fibrineuse, d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres, formée par une substance translucide en un point, mais grisâtre, granuleuse dans la plus grande partie de son étendue. La fibrine a dégénéré et a déjà été envahie par des végétations conjonctives, car les deux couches fibrineuses adhèrent et, en les séparant, on voit quelques filaments celluleux se détacher de leur surface.

Lorsque la symphyse est d'*origine tuberculeuse*, on trouve dans les formes fibreuses pures quelques noyaux durs, scléreux, analogues à ceux que nous avons déjà décrits.

La symphyse peut être constituée par un tissu fibro-caséeux. La coupe montre des feuillets épais, blancs nacrés en certains points, lardacés en d'autres : çà et là, se trouvent des îlots jaunâtres formés de tubercules. Entre les deux feuillets, on voit de véritables foyers caséeux, pouvant atteindre le volume d'une noisette, voire d'une noix. Par places, dans l'épicarde, ou dans l'épaisseur du feuillet externe, sont semées des granulations grises.

La symphyse tuberculeuse peut enfin se traduire par une prédominance marquée de lésions inflammatoires simples, exsudats fibrineux ou membraneux, contenus dans l'épaisseur du péricarde, avec pénurie d'altérations caséeuses ou tuberculeuses.

Tandis que la symphyse d'origine rhumatismale détermine, du côté des ganglions lymphatiques de la base du cœur, une légère hypertrophie avec sclérose, celle qui dépend de la tuberculose est associée habituellement à des adénopathies caséeuses de toute

la chaîne trachéo-bronchique. Elle peut être la localisation exclusive de la tuberculose. Souvent on observe un semis de granulations sur les plèvres et le péritoine, dans leur portion contiguë au péricarde, ou bien des adhérences pleurales, ou de la pleurésie séro-fibrineuse. Nous avons vu un cas de symphyse récente être le point de départ d'une granulie qui emporta la patiente.

L'**examen histologique** des feuillets soudés du péricarde montre, en allant de la profondeur à la superficie : une couche plus ou moins épaisse de cellules adipeuses, une nappe épaisse de tissu fibreux composée de fibres de différents calibres, s'entrecroisant en tous sens, et parsemées de nombreux noyaux sensibles aux réactifs. En déplaçant la préparation, on observe dans la trame de ce tissu connectif un certain nombre de fentes ou de petites cavités comblées par un coagulum albumineux ou par des cellules rondes. M. Renaut a constaté que ces fentes étaient tapissées d'un endothélium devenu épithélioïde. Cet auteur n'admet pas la symphyse vraie du péricarde. Les deux feuillets péricardiques ne sont pas accolés en surface continue, mais réunis sur une multitude de points très rapprochés par des travées courtes de tissu connectif, satellites des vaisseaux qui ont végété du feuillet viscéral au pariétal. La cavité du sac n'a pas été annulée, mais morcelée en une infinité de petites séreuses, représentées par les fentes ci-dessus mentionnées.

Les vaisseaux se trouvent toujours dans la partie la plus profonde de la coupe, un peu en dehors de la couche adipeuse. A côté des branches artérielles et nerveuses, on observe des capillaires néoformés.

Ils sont nombreux, leurs parois sont minces, et parfois par leurs anastomoses représentent un véritable tissu caverneux.

La couche adipeuse, située au-dessous du feuillet viscéral du péricarde, peut acquérir parfois un développement considérable. Bard et Tellier[1] ont vu son épaisseur atteindre 1 centimètre, de façon qu'elle constituait une couche de glissement du myocarde sur le feuillet viscéral du péricarde.

Dans les cas de symphyse récente, on trouve, soit étendue en nappe large, soit sous forme de plaques limitées, de la fibrine,

[1] *Rev. de méd.*, 1887.

entre deux larges bandes fibreuses. Elle forme ou une masse granuleuse, ou une sorte de feutre constitué par des fibrilles. La couche fibrineuse ne se colore pas.

La symphyse tuberculeuse est fibreuse et, dans ce cas, n'a rien de caractéristique, si ce n'est quelques nodules tuberculeux sclérosés, disséminés dans son épaisseur. Le plus souvent, elle est fibro-caséeuse, et l'examen histologique révèle dans ces cas, en dedans des couches fibreuses de l'épicarde et du péricarde, en se plaçant par rapport à l'axe de la cavité, un tissu embryonnaire, renfermant par places des cellules géantes entourées de leur couronne de cellules épithélioïdes, en d'autres points des zones granuleuses sans coloration. La surface de la couche embryonnaire est recouverte çà et là de dépôts caséeux qui peuvent être très étendus. C'est dans ces dépôts caséeux qu'on voit le mieux les bacilles de Koch. Ils s'y développent comme dans un milieu de culture favorable, au lieu que, dans les couches profondes et vivantes, ils se détruisent après avoir édifié les nodules tuberculeux. C'est un fait qui a été constaté très nettement dans une des préparations faites par M. Regaut, préparateur au laboratoire d'histologie, et qui a son intérêt, car il montre que les germes tuberculeux se trouvent loin des vaisseaux et que c'est là une condition peu favorable à la généralisation.

État du myocarde. — La symphyse du péricarde exerce sur la résistance dynamique du myocarde chez l'enfant une action trop manifeste pour qu'on n'ait pas cherché à la rattacher à une lésion secondaire du muscle cardiaque.

Si on fait abstraction de la symphyse tuberculeuse, le cœur est presque toujours, chez les jeunes sujets, augmenté de volume. En compulsant les observations de Blache, Morel Lavallée, Widal, C. de Gassicourt, Ashby, nous avons pu réunir avec les nôtres 23 faits de symphyse chez des sujets âgés de moins de quinze ans. L'hypertrophie simple existait 5 fois, l'hypertrophie avec dilatation 14 fois, la dilatation sans hypertrophie 3 fois, le myocarde normal sans dilatation ni hypertrophie (1 fois). Chez une de nos malades, Mazz., âgée de quatorze ans, le cœur, péricarde compris, pesait 800 grammes. La hauteur de la base à la pointe était de $18^{cm},5$; sa largeur maxima, 19 centimètres et demi. La cavité du ventricule gauche mesurait de la pointe à l'orifice mitral 15 cen-

timètres et demi. Sa circonférence dans la partie la plus large était de 13 centimètres; la paroi des ventricules présentait une épaisseur maxima de 39 millimètres à gauche, de 9 millimètres à droite.

L'hypertrophie du cœur a fait défaut dans 4 cas de symphyse d'origine tuberculeuse que nous avons observés en un an. Dans l'un d'eux, la symphyse était absolument fibreuse.

Chez l'adulte, même dans le cas de symphyse non tuberculeuse, le cœur est normal dans plus du tiers des cas (Bernheim). Il y a donc, dans l'accroissement du myocarde et des cavités cardiaques, une particularité qui se trouve plus fréquemment chez les enfants et rend compte pour une part de la plus grande gravité de l'affection à cet âge.

Le cœur, gêné par le sac rigide qui l'enveloppe, compense l'entrave à sa locomotion en développant ses parois. Cette faculté d'hypertrophie est, comme nous le verrons, un des attributs de l'enfance. Si l'hypertrophie donne la mesure de la réaction du cœur vis-à-vis des obstacles, la dilatation donne celle de son impuissance. La dilatation peut atteindre un degré considérable, au point de créer des *insuffisances fonctionnelles*, non pas seulement au niveau des orifices auriculo-ventriculaires par l'éloignement progressif des piliers qui arrivent à tendre obliquement les valvules, mais encore dans la zone des orifices artériels dont le diamètre s'agrandit. Aussi l'insuffisance aortique par dilatation est-elle exclusive aux enfants et aux jeunes gens. Serrulaz [1] a rassemblé 9 faits publiés d'insuffisance aortique fonctionnelle dans la symphyse du péricarde. Les âges extrêmes ont été vingt-deux ans et huit ans. Nous pouvons y ajouter un nouveau cas, celui de Mazz..., âgée de quatorze ans, chez laquelle une large dilatation des ventricules coïncidait avec une insuffisance fonctionnelle mitrale et aortique. La circonférence de l'orifice aortique mesurait $9^{cm},5$; celle de l'orifice mitral, 9 centimètres; l'orifice tricuspide, $12^{cm},3$; l'orifice pulmonaire, $8^{cm},8$. Or, à l'état normal, les dimensions respectives de ces différents orifices sont, de dix à quinze ans, pour les filles : $4^{cm},28$ (orifice aortique), $7^{cm},16$ (orifice mitral), $7^{cm},67$ (orifice tricuspide), $4^{cm},60$ (orifice pulmonaire). Pendant la vie il y avait eu des manifestations évidentes de maladie

[1] *Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle*. Th. de Lyon, 1893.

de Corrigan, et cependant les valvules sigmoïdes étaient absolument saines.

L'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale qui existait chez Mazz... est plus fréquemment signalée que celle de l'orifice aortique. Nous avons relevé dans une revue très incomplète 15 cas de cette catégorie, 5 relatés par Blache, 4 par C. de Gassicourt, 5 par Rosenbach [1], 1 par Morel Lavallée (thèse citée), 1 de Hayem et Gilbert[2], 1 de Barrs[3].

Nous n'avons tenu compte dans cette énumération que de faits vérifiés à l'autopsie, les souffles d'insuffisance constatés pendant la vie ne pouvant, malgré la dilatation considérable du cœur, être rapportés à une insuffisance fonctionnelle.

Comment la symphyse péricardique agit-elle pour provoquer cette asthénie du myocarde si remarquable, en regard de la résistance qu'il oppose à la plupart des autres lésions chroniques, celles de l'endocardite par exemple. On ne peut admettre qu'il s'agisse ici de cette inhibition brusque qui frappe le cœur à l'occasion des poussées aiguës d'endopéricardite, et que Bard considère comme un des facteurs importants de l'asystolie. On observe, en effet, la dilatation du cœur dans les cas de symphyse scléreuse, constituée par du tissu conjonctif, adulte, fibreux. Au surplus il s'agit là de phénomènes passagers, susceptibles d'amendement rapide ou conduisant à la mort après un délai court. On pourrait invoquer la lésion des nerfs et des vaisseaux qui rampent sous l'épicarde et peuvent être altérés plus ou moins par un étranglement progressif. Blanc [4] aurait reconnu dans quelques cas une lésion dégénérative du myocarde qu'il attribue à la compression des coronaires. Dans les cas que nous avons observés, nous avons remarqué une légère périartérite des vaisseaux du cœur, mais avec une perméabilité absolue de leur calibre. Jamais nous n'avons vu, dans 5 cas de symphyse pure, de dégénérescence du myocarde. Il s'agit donc là d'une altération inconstante.

Dans un cas nous avons noté une perinévrite de plusieurs filets nerveux, mais le mode de préparation de la pièce ne nous a pas permis de reconnaître si les tubes nerveux étaient atteints; et,

[1] *D. Med. Wochs.*, 1882.
[2] *Union méd.*, 1883.
[3] *Lancel*, 1881.
[4] Th. de Paris, 1876.

d'ailleurs, ce sont là des constatations d'une recherche délicate, dont la valeur peut être contestée, dans les conditions où se font les autopsies.

Le myocarde lui-même a été interrogé très souvent, et les résultats ont été des plus variables. Henoch a vu 2 fois une sclérose localisée à la partie inférieure du ventricule gauche. C. de Gassicourt, Balzer, Morel Lavallée ont décrit une myocardite scléreuse péri et intra-fasciculaire ordonnée par rapport aux vaisseaux du myocarde qui sont le siège d'une péri-artérite avec endartérite. Cette lésion est plus ou moins développée suivant la durée de la maladie. Dans les cas de symphyse aiguë qui succombent au bout de quelques mois, la lésion se borne à une prolifération conjonctive sous forme de cellules rondes, jeunes, autour des vaisseaux et seulement dans la couche superficielle du myocarde. Si l'inflammation primitive a été aiguë, elle détermine dans la superficie du myocarde, une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires (Renaut et Durand). Ces auteurs ont décrit dans les cas de processus subaigu, une diminution de la substance contractile de la fibre primitive avec augmentation de volume du protoplasma, multiplication des noyaux, de la dissociation des fibres musculaires, c'est-à-dire le retour à l'état embryonnaire.

Dans toutes les descriptions, il semble que la lésion parenchymateuse ou interstitielle reste limitée dans les couches superficielles et n'atteigne qu'exceptionnellement les parties profondes du myocarde. Dans les cas que j'ai observés, j'ai constaté l'intégrité à peu près complète du myocarde.

Voici la relation de l'un d'eux, concernant une symphyse fibreuse totale chez une fille de huit ans. L'examen de la pièce a été fait dans le laboratoire de M. Renaut, par M. Regaut, préparateur. Le myocarde est œdématié. Les faisceaux secondaires et, dans un même faisceau, les fibres cardiaques sont beaucoup plus espacés qu'on ne le voit d'habitude. Ces intervalles sont occupés par du tissu conjonctif absolument normal, sauf l'écartement de ses travées. Dans les parties du myocarde qui avoisinent le péricarde, les fibres musculaires sont dissociées en segments isolés. La substance musculaire, l'écorce contractile de chaque fibre est diminuée d'épaisseur. La striation en long est normale, la striation transversale confuse. Le volume des fibres est diminué. A la limite du myocarde, quelques-unes sont tout à fait atrophiées.

Dans la profondeur du muscle, les fibres sont tout à fait normales.

En résumé, œdème, lésions superficielles, pas d'altération profonde. L'œdème, d'ailleurs, peut être considéré comme un phénomène ultime.

La symphyse du péricarde, sans provoquer dans le myocarde de lésions appréciables, peut donc troubler profondément sa contraction. Il ne semble pas qu'en dehors de la gêne mécanique qu'elle impose au cœur il y ait d'autres facteurs que l'on puisse invoquer, au moins pour la majorité des cas, pour expliquer cette action. Il est probable que, dans ceux de longue durée, le cœur arrive à se mobiliser peu à peu, comme dans le fait de Bard et Tellier (formation d'une épaisse couche adipeuse de glissement sous l'épicarde). L'envahissement du myocarde par une sclérose progressive est un fait exceptionnel, au moins dans l'enfance.

La symphyse du péricarde est associée à d'autres lésions qui méritent une simple mention. Elle peut être combinée à de l'endocardite chronique, à des scléroses viscérales d'origine vasculaire telles qu'on les observe dans les cardiopathies vulgaires de l'adulte (C. de Gassicourt et Balzer). Dans ces cas, c'est la stase continue qui détermine dans les vaisseaux des lésions irritatives qui rayonnent plus ou moins loin.

Dans deux cas de symphyse tuberculeuse primitive, présentant une physionomie qui rappelait plutôt une affection hépatique qu'une affection cardiaque, nous avons trouvé le foie congestionné et graisseux. L'examen histologique, dans l'un d'eux, a révélé l'absence de tout tubercule, de nécrose épithéliale, de cirrhose cardiaque ; il y avait une dégénérescence graisseuse périportale, de la congestion diffuse, une légère infiltration leucocytique des espaces-porte.

SYMPTOMES

Dans la majorité des affections du cœur et du péricarde, les signes physiques ont une importance décisive dans l'appréciation de la lésion. La symphyse du péricarde a été, plus que toute autre cardiopathie, dotée de manifestations symptomatiques, sensibles à une exploration directe de la région précordiale. Et cependant,

c'est elle qui a provoqué les erreurs les plus nombreuses, soit qu'elle ait passé inaperçue alors qu'elle existait, soit qu'on l'ait reconnue, alors qu'elle faisait défaut. C'est que les signes physiques de la symphyse du péricarde, qu'on a multipliés comme à plaisir, n'ont, en général, rien de caractéristique. Ils dépendent en grande partie de l'état du myocarde. Un cœur vigoureux, impulsif, hypertrophié, trahira non seulement ses propres lésions, mais encore celles des régions avoisinantes. Un cœur petit, faible, dépourvu d'énergie, n'aura pas d'action retentissante sur la région précordiale. De ce fait, il existe, au point de vue local, deux formes bien différentes de la symphyse, l'une avec hypertrophie du myocarde, l'autre avec un cœur normal ou atrophié.

La symphyse du péricarde est parfois bien tolérée. Chez l'enfant, elle entraîne le plus souvent des troubles fonctionnels graves. Dans quelques circonstances elle prend le masque d'une affection non cardiaque. A ce point de vue, on peut distinguer une forme rhumatismale, et une forme tuberculeuse. La première est une complication grave du rhumatisme infantile, car elle a pour effet d'anéantir la résistance du myocarde et de créer l'asystolie. La seconde se présente sous un aspect qui appelle rarement l'attention sur la circulation. Souvent latente, elle réalise dans d'autres cas un syndrôme qui se rapporte tantôt à une affection hépatique, tantôt à une inflammation pleuro-péritonéale.

Bien que dans nombre de cas la forme tuberculeuse se caractérise par l'effacement de ses signes physiques, la fausseté de ses symptômes généraux, et qu'au contraire la forme rhumatismale s'exprime par des manifestations franchement cardiaques, beaucoup de faits échapperaient à une pareille classification. Il importe, pour la clinique, de signaler les différences si tranchées qui existent dans les cas extrêmes, mais il ne saurait être question de faire une description séparée de la forme rhumatismale et tuberculeuse.

Nous allons étudier isolément chacun des symptômes de la symphyse, en faisant ressortir sa valeur diagnostique au point de vue de la lésion elle-même, de sa nature, de son évolution, de son influence sur la fonction circulatoire.

Signes physiques. — Dépression systolique. — L'inspection révèle une dépression systolique de la région précordiale. Elle

est limitée à la pointe, ou occupe plusieurs espaces intercostaux. Elle s'étend parfois jusqu'à l'épigastre. La dépression visible s'associe à une sensation de choc perçue par la main (Duroziez).

Limitée à la pointe, elle n'a pas de valeur. Etendue à plusieurs espaces intercostaux, et surtout aux côtes et au sternum, elle acquiert, sans être pathognomonique, une importance considérable (Petit[1]). Elle serait surtout significative, d'après Jaccoud, lorsque le tympanisme que l'on observe normalement au niveau de l'espace semi-lunaire de Traube diminue de hauteur par suite d'exsudats membraneux dans le cul-de-sac pleural. Chez l'enfant, l'atélectasie pulmonaire produite par l'hypertrophie du cœur peut déterminer cette modification.

La dépression systolique des espaces intercostaux a reçu diverses interprétations. On l'a attribuée :

1° A des adhérences péricardo-costales (Skoda, Raynaud) ;

2° A des adhérences du cœur avec le diaphragme (Friedreich) ;

3° A la gêne de la locomotion systolique du cœur à gauche et en bas. L'immobilité de la base du cœur, fixée par des adhérences, empêche l'excursion descendante de l'organe, d'où, au moment de la contraction cardiaque, aspiration de la paroi thoracique dans la région de la pointe (Riegel, Weiss) ;

4° Wildmann suppose que le cœur est en biais et touche la paroi thoracique par un de ses bords. Or, d'après Chauveau, la systole s'accompagne d'une augmentation de diamètre antéro-postérieur avec diminution du diamètre transverse. Quand le bord gauche touche la paroi, la systole détermine fatalement une aspiration.

Parmi les auteurs, les uns admettent donc une traction systolique de la paroi, les autres une aspiration.

J'ai observé la dépression pluricostale chez un enfant mort, avec un rétrécissement et une insuffisance mitrale, sans symphyse. Sur 3 cas de symphyse rhumatismale, et 3 cas de symphyse tuberculeuse, je n'ai pu la constater, malgré une recherche systématique. Dans la plupart de ces faits, il y avait des adhérences entre le cœur et le diaphagme, le cœur et la paroi précordiale.

C. de Gassicourt n'a jamais vu la dépression systolique asso-

[1] *Traité de médecine.*

ciée à la symphyse du péricarde chez les enfants, ce qu'il attribue à la rareté des adhérences péricardo-costales.

La présence de ces adhérences n'entraîne par l'apparition du symptôme dans les cas que j'ai observés. D'autre part, on ne peut rapporter l'absence de dépression à l'âge des sujets, car Morel Lavallée en cite des exemples chez des enfants.

La dépression systolique me paraît commandée par l'état du myocarde. Les cœurs faibles de la symphyse tuberculeuse ne peuvent ni par traction, ni par aspiration, déprimer les espaces intercostaux, à plus forte raison les côtes.

Les cœurs volumineux de la symphyse rhumatismale sont peu aptes également à provoquer le phénomène. Ceux que nous avons observés ont appartenu à des formes graves, rapidement mortelles de la maladie. Néanmoins, 2 fois sur 3 le choc précordial était intense, la paroi ébranlée. On ne peut donc incriminer dans ces cas la faiblesse du myocarde. Mais il s'agissait de cœurs énormes, refoulant sur leur trajet tout ce qui leur faisait obstacle, poumons, sternum, côtes qui présentaient une voussure manifeste. On sait que ce sont là des conditions peu favorables à l'aspiration péricardiaque. Les souffles cardio-pulmonaires, qui sont l'expression atténuée de cette action aspiratrice que le cœur exerce pendant sa contraction, se montrent surtout lorsque le cœur est excité, de dimensions normales ou légèrement augmenté de volume (dilaté ou hypertrophié). Ce sont les mêmes conditions qui paraissent favorables à la dépression systolique des espaces. Sans doute, elles devraient être plus accentuées que dans le cas de souffle cardio-pulmonaire, car l'aspiration suffisante pour faire pénétrer de l'air dans une lame pulmonaire aurait de la peine à provoquer l'affaissement de la paroi précordiale, encore qu'il s'agisse d'enfants à tissus flexibles. Cette interprétation nous fait comprendre et la rareté de la dépression chez les enfants atteints de symphyse cardiaque, et l'association de ce phénomène à des lésions non péricardiques. Elle fait défaut dans le premier cas, parce que la symphyse rhumatismale s'accompagne d'un gros cœur et d'asystolie, parce que la symphyse tuberculeuse provoque plutôt l'atrophie du cœur. Sa présence signifie simplement que le cœur fait un effort léger. Aussi, lorsque la dépression coïncide avec une symphyse reconnue d'après d'autres symptômes, peut-on affirmer la bénignité relative de l'affection ;

et, lorsque à une période accompagnée de dépression en succède une autre avec immobilité de la paroi, on est en droit de craindre une grande hypertrophie, ou une dilatation du cœur, et l'approche de l'asystolie.

Choc diastolique. — Nous en faisons la simple mention, car il naît dans deux conditions : ou bien, il résulte de ce que les parois déprimées pendant la systole reviennent pendant la diastole à leur situation normale, en raison de leur élasticité ; or, la dépression systolique manque chez l'enfant. Ou bien c'est la réplétion diastolique du myocarde qui a perdu sa tonicité (Potain), et subit parfois une poussée plus ou moins violente, comme dans le reflux sous tension du sang aortique dans l'insuffisance de l'orifice artériel. Dans ces conditions, le choc diastolique n'a aucun rapport avec la symphyse du péricarde.

Ondulations précordiales. — Elles ressemblent dans leurs formes extrêmes, tantôt à une reptation, tantôt à un mouvement de roulis (Jaccoud), tantôt aux tremblotements d'un bloc de gélatine. Les ondulations, le tremblement de la paroi se voient dans des cas de simple dilatation cardiaque, par exemple, dans les myocardites infectieuses aiguës, et comme, d'autre part, le choc de la pointe s'affaiblit dans ce cas, l'analogie devient complète. Je n'ai pas observé d'ondulations dans les cas de symphyse que j'ai eus sous les yeux ; par contre, je les ai vues sans symphyse.

D'après Morel Lavallée, l'ondulation s'accompagne souvent d'un *soulèvement intense d'une partie limitée de la région précordiale*. Le sternum fait chaque fois un angle aigu avec l'appendice xiphoïde, ou bien les côtes se soulèvent en bloc, comme si elles se mouvaient d'arrière en avant sur la ligne médio-sternale comme charnière. Jaccoud rattache ce signe à la médiastino-péricardite. On ne le signale pas dans l'enfance.

Voussure précordiale — Elle est liée à l'hypertrophie du cœur. Elle s'associe parfois à la diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche (Williams), que celle-ci relève d'adhérences pleurales ou d'atélectasie pulmonaire. La voussure est constante chez l'enfant dans la forme rhumatismale de la symphyse.

La PALPATION permet de constater que le *choc du cœur* est affaibli ou fait défaut. Le cœur choque la paroi sur une grande étendue et sans force. Dans les endocardites avec hypertrophie du cœur, le choc est toujours violent dans l'enfance. Parfois le choc est reporté à la base (Skoda, Morel Lavallée). Nous avons trouvé le choc absent dans toutes les symphyses tuberculeuses et 1 fois sur 3 symphyses rhumatismales. Lorsque le choc de la pointe existe, il peut acquérir une grande valeur diagnostique. Si, en effet, on incline le malade sur le côté gauche, la pointe garde une *position immuable*. Nous avons observé ce fait dans 2 cas de symphyse accompagnés du choc de la pointe ; dans les 2 cas, il y avait des adhérences, qui fixaient le cœur à la paroi et aux poumons; j'attribue une plus grande valeur à l'absence de déplacement de la pointe qu'à l'absence du choc lui-même.

Cette *invariabilité dans la position du cœur* est encore appréciable par la percussion. L'aire de matité, suivant les cas, est augmentée ou normale, en rapport avec l'état du myocarde. Nous avons vu dans nos autopsies les poumons toujours refoulés et le cœur en rapport avec la paroi, de sorte que la percussion donne des résultats d'une grande précision. Ce qui caractérise la symphyse ce ne sont pas la forme ou les dimensions de la figure de matité, c'est, comme l'a fait remarquer Potain, sa fixité malgré les mouvements respiratoires, les changements d'attitude. D'après l'examen minutieux des faits, je considère la *fixité de la figure de matité* comme le seul signe certain de la symphyse du péricarde. L'absence de déplacement de la pointe, au cas où celle-ci est perçue, est un signe de même ordre. J'ai pu, dans un cas de symphyse tuberculeuse, qui s'accompagnait d'une ascite à répétition et ne présentait localement d'autre signe qu'une situation fixe de la ligne de longueur et un rythme fœtal, affirmer le diagnostic qui a été vérifié par l'autopsie. Si j'insiste sur ce point, c'est que la plupart des autres signes que l'on décrit sont très sujets à caution, comme il ressort de l'étude que nous en avons faite.

L'AUSCULTATION DU CŒUR, dans la symphyse péricardique, est une source d'erreurs plutôt que d'éclaircissements. Cependant, je fais une exception pour la valeur diagnostique du *rythme fœtal des bruits du cœur :* je l'ai perçu 4 fois sur 6 cas. Il n'a jamais coïncidé avec l'hypertrophie, le cœur impulsif ébranlant

péricardite avec insuffisance mitrale ancienne. L'autopsie révéla une symphyse ancienne, des néo-membranes récentes, sans lésion d'orifice. Dans le second cas, chez une fille de dix ans, on trouva des adhérences résistantes, occupant tout le péricarde, sauf la région de la pointe. Pendant la vie, on avait constaté un souffle systolique couvrant tout le petit silence. Dans 2 autres cas, non vérifiés à l'autopsie, l'auscultation percevait un souffle prolongé d'abord rude, puis musical, en dehors de la pointe et propagé dans l'aisselle. La pression du sthétoscope ne le modifiait pas. Dans un de ces cas, il disparaissait si le malade se couchait à droite. Dans les 2 cas il fut temporaire.

Rosenbach a voulu faire de ce souffle systolique de la pointe un signe de la symphyse des enfants. Sa description permet de reconnaître un souffle extra-cardiaque ou un souffle d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Le *souffle mitral* a été souvent observé. Nous le trouvons déjà mentionné dans une observation ancienne de Dubrisay[1]. Un enfant de onze ans, chez lequel on avait noté pendant la vie un souffle doux, systolique, sur toute la région précordiale avec maximum à la pointe, présenta à l'autopsie une hypertrophie avec dilatation des cavités et des orifices.

Dans une de nos observations, l'orifice mitral avait 9 centimètres de circonférence et pendant la vie on avait constaté un souffle systolique de la pointe à propagation lointaine : on l'entendait en effet dans le dos, le long de la colonne vertébrale. Dans ce cas aussi, et bien que l'autopsie révélât une intégrité complète des valvules sigmoïdes de l'aorte, on avait observé pendant la vie un *souffle diastolique* qui s'accompagnait de la danse des artères et du double souffle crural de Duroziez.

La malade avait fait depuis 1888, époque à laquelle elle présenta pour la première fois du rhumatisme, jusqu'en février 1894, date de la mort, plusieurs séjours à la clinique, motivés tantôt par de nouvelles atteintes de rhumatisme, tantôt par des troubles cardiaques. On a pu ainsi en cinq ans suivre le développement progressif des lésions. Dès 1888, on constata des signes d'insuffisance mitrale qui ont persisté jusqu'à la mort, en même temps que des manifestations très nettes de péricardite diffuse, et d'hy-

[1] Soc. méd. des hôp., 1860.

pertrophie avec dilatation du cœur. Or, l'insuffisance mitrale ne relevait d'aucune lésion des valvules ou de l'orifice. Elle était purement fonctionnelle. Elle a eu pour caractères, sa précocité, sa constance, l'intensité du souffle qui l'accompagnait.

Au contraire, l'insuffisance aortique s'est montrée pour la première fois en 1890, se traduisant par un souffle diastolique aspiratif dans le deuxième espace intercostal droit et un pouls bondissant. On le retrouve en juin 1893, mais il disparaît en juillet, en même temps que les battements artériels. Il reparaît en octobre, disparaît de nouveau pendant quelque temps et se manifeste à nouveau en janvier 1894, et, à partir de ce moment, persiste jusqu'à la mort. Le souffle de l'insuffisance aortique par dilatation se caractériserait d'après cette observation :

1° Par son apparition tardive, si on le compare au souffle d'insuffisance mitrale ;

2° Par ses variations. Perçu à certains jours, il disparaît à d'autres. On pourrait l'attribuer, d'après cela, à une aspiration diastolique de la lame pulmonaire précordiale. Mais, d'une part, l'autopsie a démontré le refoulement complet des poumons et, d'autre part, la circulation périphérique se faisant suivant le type de Corrigan dans les périodes où le souffle diastolique se montrait.

Le double souffle de Duroziez n'a paru que dans les derniers mois de l'évolution morbide.

Nous avons fait remarquer que l'*insuffisance aortique par dilatation* se voyait surtout chez les enfants ou les jeunes gens. Les faits publiés se rapportent à des sujets qui n'ont pas dépassé vingt-deux ans. Tantôt, on constate après la mort de la dilatation de l'orifice aortique : dans notre observation, sa circonférence mesurait 9cm,5 ; dans celle d'Hayem et Gilbert[1], 12 centimètres ; tantôt l'orifice est suffisant. On explique ce dernier fait par le retrait des parois cardio-artérielles ; après la mort ce retrait est d'autant plus facile que la dilatation de l'orifice est plus récente. Cliniquement, nous avons vu que le souffle était variable, et que ce caractère se manifestait pendant un long espace de temps.

La dilatation permanente a été attribuée à une rétraction des adhérences qui fixent le cœur à la paroi thoracique. Lorsqu'elles

[1] *Union méd.*, 1883.

péricardite avec insuffisance mitrale ancienne. L'autopsie révéla une symphyse ancienne, des néo-membranes récentes, sans lésion d'orifice. Dans le second cas, chez une fille de dix ans, on trouva des adhérences résistantes, occupant tout le péricarde, sauf la région de la pointe. Pendant la vie, on avait constaté un souffle systolique couvrant tout le petit silence. Dans 2 autres cas, non vérifiés à l'autopsie, l'auscultation percevait un souffle prolongé d'abord rude, puis musical, en dehors de la pointe et propagé dans l'aisselle. La pression du sthétoscope ne le modifiait pas. Dans un de ces cas, il disparaissait si le malade se couchait à droite. Dans les 2 cas il fut temporaire.

Rosenbach a voulu faire de ce souffle systolique de la pointe un signe de la symphyse des enfants. Sa description permet de reconnaître un souffle extra-cardiaque ou un souffle d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Le *souffle mitral* a été souvent observé. Nous le trouvons déjà mentionné dans une observation ancienne de Dubrisay[1]. Un enfant de onze ans, chez lequel on avait noté pendant la vie un souffle doux, systolique, sur toute la région précordiale avec maximum à la pointe, présenta à l'autopsie une hypertrophie avec dilatation des cavités et des orifices.

Dans une de nos observations, l'orifice mitral avait 9 centimètres de circonférence et pendant la vie on avait constaté un souffle systolique de la pointe à propagation lointaine : on l'entendait en effet dans le dos, le long de la colonne vertébrale. Dans ce cas aussi, et bien que l'autopsie révélât une intégrité complète des valvules sigmoïdes de l'aorte, on avait observé pendant la vie un *souffle diastolique* qui s'accompagnait de la danse des artères et du double souffle crural de Duroziez.

La malade avait fait depuis 1888, époque à laquelle elle présenta pour la première fois du rhumatisme, jusqu'en février 1894, date de la mort, plusieurs séjours à la clinique, motivés tantôt par de nouvelles atteintes de rhumatisme, tantôt par des troubles cardiaques. On a pu ainsi en cinq ans suivre le développement progressif des lésions. Dès 1888, on constata des signes d'insuffisance mitrale qui ont persisté jusqu'à la mort, en même temps que des manifestations très nettes de péricardite diffuse, et d'hy-

[1] Soc. méd. des hôp., 1860.

pertrophie avec dilatation du cœur. Or, l'insuffisance mitrale ne relevait d'aucune lésion des valvules ou de l'orifice. Elle était purement fonctionnelle. Elle a eu pour caractères, sa précocité, sa constance, l'intensité du souffle qui l'accompagnait.

Au contraire, l'insuffisance aortique s'est montrée pour la première fois en 1890, se traduisant par un souffle diastolique aspiratif dans le deuxième espace intercostal droit et un pouls bondissant. On le retrouve en juin 1893, mais il disparaît en juillet, en même temps que les battements artériels. Il reparaît en octobre, disparaît de nouveau pendant quelque temps et se manifeste à nouveau en janvier 1894, et, à partir de ce moment, persiste jusqu'à la mort. Le souffle de l'insuffisance aortique par dilatation se caractériserait d'après cette observation :

1° Par son apparition tardive, si on le compare au souffle d'insuffisance mitrale ;

2° Par ses variations. Perçu à certains jours, il disparaît à d'autres. On pourrait l'attribuer, d'après cela, à une aspiration diastolique de la lame pulmonaire précordiale. Mais, d'une part, l'autopsie a démontré le refoulement complet des poumons et, d'autre part, la circulation périphérique se faisant suivant le type de Corrigan dans les périodes où le souffle diastolique se montrait.

Le double souffle de Duroziez n'a paru que dans les derniers mois de l'évolution morbide.

Nous avons fait remarquer que l'*insuffisance aortique par dilatation* se voyait surtout chez les enfants ou les jeunes gens. Les faits publiés se rapportent à des sujets qui n'ont pas dépassé vingt-deux ans. Tantôt, on constate après la mort de la dilatation de l'orifice aortique : dans notre observation, sa circonférence mesurait 9^{cm},5 ; dans celle d'Hayem et Gilbert[1], 12 centimètres ; tantôt l'orifice est suffisant. On explique ce dernier fait par le retrait des parois cardio-artérielles ; après la mort ce retrait est d'autant plus facile que la dilatation de l'orifice est plus récente. Cliniquement, nous avons vu que le souffle était variable, et que ce caractère se manifestait pendant un long espace de temps.

La dilatation permanente a été attribuée à une rétraction des adhérences qui fixent le cœur à la paroi thoracique. Lorsqu'elles

[1] *Union méd.*, 1883.

siègent à la base, cette rétraction provoque une distension excentrique de l'anneau fibreux de l'aorte.

Barrs admet que les adhérences basales empêchent l'aorte de revenir sur elle-même après sa diastole. Chaque contraction cardiaque détermine donc sur l'orifice et l'artère une poussée qui n'est plus parée par l'élasticité artérielle.

Serrulaz croit qu'il s'agit d'une myocardite prédominante à la base.

Au lieu de signes de dilatation, on constate parfois ceux d'un rétrécissement aortique. Nous avons déjà cité les faits de Morel Lavallée et d'Ashby, dans lesquels un étranglement de l'aorte par la péricardite externe donnait naissance à un souffle systolique, rude, à maximum au foyer d'auscultation de l'aorte. Mais il s'agit là de faits très rares.

Ce qui paraît ressortir de toute cette étude, c'est que la symphyse péricardique ne doit guère être diagnostiquée qu'au moyen de la percussion et de la palpation. Le cœur immobile, soudé à la paroi thoracique, voilà l'indice le plus significatif de la lésion.

L'auscultation apportera des confusions. Il est rare qu'on ne diagnostique pas une endocardite mitrale, car le souffle de l'insuffisance fonctionnelle peut avoir les mêmes caractères que celui d'une insuffisance organique (observation personnelle). D'autre part, si on s'accorde à trouver le premier plus doux, on sait aussi que le souffle organique peut s'adoucir à la période de dilatation cardiaque. L'insuffisance aortique peut être rapportée à la dilatation orificielle lorsque, comme dans le fait que nous citions, le souffle diastolique et les manifestations de la circulation périphérique se présentent d'une façon intermittente. Généralement, il est vrai, on l'observe à la dernière période de la maladie. L'intérêt de la distinction entre les souffles organiques et fonctionnels est dicté par le pronostic. L'insuffisance par lésion est moins grave que celle qui est due à la dilatation des orifices ; cette dernière indique, en effet, une asthénie prononcée du cœur.

On a attribué à la symphyse du péricarde quelques particularités de la *circulation périphérique*.

Friedreich a décrit un *affaissement diastolique brusque* des veines du cou, dû au ressaut diastolique de la paroi et à l'abaissement simultané du diaphragme entraîné en haut pendant la systole. Il y a, de ce fait, augmentation brusque du calibre des

veines intra-thoraciques et aspiration intense sur les veines du cou.

Par contre, Frank a observé un *affaissement systolique* des jugulaires qu'il attribue à l'aspiration péri-ventriculaire exagérée pendant la systole.

Ces mouvements des veines du cou ont été rarement observés, et, partant, sont d'une faible importance diagnostique.

Il en est de même de l'état *du pouls radial*. Il traduira plus ou moins fidèlement les troubles du myocarde. Cependant Morel Lavallée a trouvé une *discordance entre les battements cardiaques et les pulsations radiales*. Plusieurs fois il a vu le pouls de Corrigan sans souffle diastolique de la base ou sans dilatation de l'orifice. Cette anomalie peut s'expliquer si on admet que l'insuffisance est intermittente et que la dilatation peut s'effacer après la mort.

Symptômes fonctionnels. — La symphyse peut se présenter sous trois aspects différents.

I. Elle est LATENTE : c'est là une forme rare chez l'enfant. On la trouve de préférence chez l'adulte et le vieillard, lorsque la symphyse se développe lentement, progressivement, sans poussées inflammatoires récidivantes. Voici un exemple publié par Marfan[1], qui fait bien saisir cette modalité spéciale de la lésion. Un cocher reçoit, à l'âge de trente-sept ans, un coup de timon à la région précordiale. Pendant huit ans, il ressent à ce niveau une douleur avec légère oppression, qui ne le gêne pas dans sa profession. Il meurt subitement à quarante-cinq ans. L'autopsie révèle une symphyse cardiaque. Le myocarde n'est ni atrophié ni hypertrophié. Il y a de l'aortite chronique avec insuffisance des valvules et oblitération de l'orifice des coronaires.

La symphyse latente, pour rare qu'elle soit dans l'enfance, a cependant été observée. Dans la forme tuberculeuse, nous l'avons vue associée une fois à une granulie dont elle était probablement le point de départ, une fois à une sclérose tuberculeuse du poumon avec symphyse pleurale. Les patients étant morts rapidement du fait de la maladie générale, nous n'avons pu relever aucun symptôme à l'actif de la symphyse. Les antécédents étaient muets sur ce point.

[1] *Prog. méd.*, 1881.

Dans une observation de Joffroy[1], un enfant de dix ans meurt dans le coma sans symptômes cardiaques. L'autopsie révèle une symphyse du péricarde avec granulations anciennes. Il y avait en plus une méningite et des tubercules encéphaliques. Leudet, Thaon, Letulle, Rousseau ont cité des cas analogues, la symphyse étant souvent masquée par l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Le rhumatisme lui-même peut provoquer une symphyse sans fracas. C'est ainsi que Sée[2] à observé une fille de dix-sept ans ayant depuis dix ans une attaque de rhumatisme par an. Dès la première atteinte il s'était déclaré une péricardite. L'enfant a eu un développement retardé. Elle était pâle, avait l'haleine courte, mais, en somme, s'accommodait bien de sa lésion. Elle meurt, à dix-sept ans, d'une fièvre typhoïde, et l'autopsie révèle une symphyse avec un rétrécissement mitral. Le myocarde est sain, sans hypertrophie ni dilatation des cavités.

II. La symphyse revêt la forme d'une cardiopathie grave. — Il s'agit, le plus souvent, de symphyses d'origine rhumatismale, associées ou non à des endocardites chroniques. Celles-ci, comme nous le verrons ultérieurement, n'ont qu'une faible part dans la marche fatale de l'affection. C'est la symphyse qui domine les autres lésions. Cela résulte des observations de C. de Gassicourt, de Morel Lavallée, de celles que j'ai recueillies dans la collection de Perroud et Perret, de celles que j'ai pu observer.

La symphyse rhumatismale détermine l'hypertrophie et la dilatation du cœur. L'enfant, qui tolère si bien les lésions orificielles, se trouve placé, par le fait de la symphyse, dans des conditions qui rappellent les affections cardiaques mal compensées de l'adulte. Il a de la dyspnée, des accès de palpitations, de l'irrégularité du pouls, de la tachycardie, de la cyanose des extrémités, des œdèmes périphériques, des congestions viscérales, de l'oligurie avec albuminurie. Tous ces phénomènes se montrent continus et progressifs d'emblée, ou par accès intermittents, séparés par des rémissions plus ou moins longues.

Les aggravations, les retours de l'asystolie se font tantôt à la

[1] Soc. anat., 1869.
[2] *Sem. méd.*, 1883.

faveur d'une atteinte rhumatismale, tantôt à l'occasion d'un mouvement fébrile qui paraît coïncider avec une poussée inflammatoire du péricarde. On trouve, en effet, à côté des lésions fibreuses, anciennes, des plaques fibrineuses encore translucides, ou même des épanchements récents limités par des fausses membranes.

Dans quelques cas, on a affaire à un processus subaigu pendant toute la durée de l'évolution, de sorte qu'en l'espace de trois ou quatre mois on voit un enfant, pris par le rhumatisme, présenter une série de poussées articulaires interrompues par des accalmies de quelques jours. Les douleurs peuvent s'effacer, mais elles sont remplacées par des congestions pulmonaires, par des déterminations pleurales. Au milieu de ces incidents divers, le cœur se prend d'abord légèrement, accusant une insuffisance mitrale. Puis, survient une péricardite avec épanchement, lequel se résorbe. Mais, à chaque poussée fébrile, des accidents cardiaques apparaissent de plus en plus graves. Le cœur s'hypertrophie, se dilate, et enfin la mort arrive dans l'asystolie, provoquée par ce que l'on a appelé une *symphyse aiguë*, et qui n'est autre chose qu'une revue rapide et saisissante du tableau que présente la symphyse chronique.

Il est vraisemblable que, pour cette dernière, ce sont les mêmes causes, agissant à intervalles plus ou moins espacés, avec une intensité moindre, qui rendent le pronostic de la lésion si sombre. C'est dans l'enfance, en effet, que le rhumatisme tend constamment à se reproduire, ajoutant ainsi l'influence dépressive des poussées inflammatoires aux autres conditions qui troublent le jeu du myocarde : gêne mécanique, circulation et innervation défectueuses. On comprend ainsi ce paradoxe que les cœurs jeunes, plus sains, plus vigoureux que chez l'adulte, résistent moins à la lésion du péricarde. On est moins surpris de l'opinion de C. de Gassicourt, qui fait de la symphyse le procédé habituel de la mort chez les enfants cardiopathes, et des résultats observés par Morel Lavallée, constatant que, dans la plupart des faits de symphyse avec autopsie qu'il a rassemblés, l'âge moyen des sujets variait de quatorze à dix-huit ans.

La symphyse tuberculeuse revêt parfois aussi l'aspect d'une dilatation cardiaque avec dyspnée, palpitations, œdème, pouls petit, cachexie cardiaque. On en a cité plusieurs exemples (Rous-

seau) ; mais ce sont là des faits rares. C'est la symphyse rhumatismale qui affecte surtout ce type morbide.

Exceptionnellement, elle donne lieu à la *mort subite*, ou bien s'accompagne de *crises d'angine de poitrine* avec terminaison brusque. Cette modalité a été observée par Widal chez un enfant de quatorze ans.

111. La symphyse se traduit par des symptômes ectopiques. — Hayem et Tissier[1] ont déjà fait ressortir que, dans un certain nombre de cas de symphyse, l'attention avait été détournée vers une lésion secondaire. Le plus souvent, il s'agit de pleurésie simple ou double, associée à de l'ascite : il y a de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée progressive. Au cœur, les battements sont faibles, réguliers, sans souffle (Observations de Millard, Cornil, Hayem[2]).

Parfois, la congestion hépatique domine, le foie est volumineux, et c'est lui qui paraît être le point de départ de l'affection (Hayem et Tissier, Weinberg[3]).

J'ai retrouvé, dans la collection de Perroud, 2 observations dans lesquelles, pendant la vie, on avait porté le diagnostic de péritonite tuberculeuse, et où l'autopsie révéla une symphyse tuberculeuse du péricarde.

J'ai pu suivre deux enfants atteints de symphyse à symptômes ectopiques. Chez l'un, le diagnostic fut établi pendant la vie, et, bien que les phénomènes cardiaques fussent peu marqués, une recherche minutieuse permit de les reconnaître.

Le premier est un garçon de quinze ans, Ant. C..., entré à l'hospice Saint-Pothin, le 15 octobre 1891. D'une bonne santé habituelle, il est pris brusquement, au mois de mai 1891, d'un anasarque généralisé avec dyspnée, disparu au bout de quinze jours.

Peu de temps après, il se développe progressivement une ascite volumineuse avec œdème des membres inférieurs, nombreuses épistaxis, amaigrissement, perte des forces. Le premier examen, pratiqué en octobre 1891, révèle un foie volumineux, de l'ascite, des signes d'ancienne pleurésie de la base gauche, un cœur à bruits sourds, affectant le rythme fœtal, réguliers, sans souffle.

[1] *Rev. de méd*, 1889.
[2] Cités par Hayem et Tissier.
[3] *Münch. med. Woch.*, 1887.

Le patient reste quatre mois dans le service. Il s'améliore peu à peu, présente une température des plus variables, normale, rémittente, intermittente. Au moment où il paraissait près de se rétablir, il se forme un épanchement dans la plèvre droite, et le malade meurt brusquement, le 9 mars 1892, d'une abondante gastrorrhagie, dont la cause n'a pu être retrouvée.

Le diagnostic était resté hésitant, entre celui de tuberculose pleuro-péritonéale, avec dégénérescence graisseuse du foie ou de cirrhose hépatique de forme anormale.

L'autopsie révéla une symphyse tuberculeuse du péricarde, avec myocarde sans hypertrophie ou dilatation, une symphyse pleurale de la base gauche, un épanchement récent à droite, de l'ascite, un foie muscade avec aspect jaunâtre des parties périphériques du lobule, des reins et une rate d'aspect cardiaque. Il n'y avait de tubercules ni dans les poumons, ni dans les séreuses envahies par l'épanchement, ni dans les viscères abdominaux. Il s'agissait d'une symphyse tuberculeuse primitive, succédant à une péricardite aiguë, et ayant provoqué de la congestion hépatique avec ascite et un épanchement pleural.

Dans ce fait que nous avons rapporté très brièvement, la coexistence d'une ascite et d'une pleurésie, en même temps que la fièvre irrégulière, présentée par le patient, pouvaient conduire à l'idée d'une tuberculose de séreuses, dont Vierordt[1] a tracé le tableau d'une façon très remarquable.

Quoi qu'il en soit, rien chez notre sujet ne faisait soupçonner le rôle du cœur, et l'absence de signes physiques apparents nous a détourné définitivement du siège vrai de la maladie.

J'ai eu l'occasion d'observer et de diagnostiquer un second fait de symphyse, qui s'est traduit par une augmentation de volume du foie et une ascite considérable à répétition. Voici un court résumé de cette observation :

Louise Per..., onze ans, entre à la clinique, le 10 octobre 1894. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels. Il y a quinze mois, elle a commencé à s'affaiblir et à perdre l'appétit. Elle s'est couchée au bout de deux mois, est restée alitée trois mois, sous l'influence d'une maladie fébrile mal caractérisée. A la fin de cette période, elle a

[1] *Zeitsch. f. Klin. med.*, Band. XIII.

présenté du purpura, et son ventre a commencé à gonfler. Il a pris en deux mois un développement considérable.

De mars à octobre 1894, on a pratiqué 9 fois la paracentèse abdominale. Chaque ponction amenait 6 à 7 litres de liquide limpide. L'épanchement se reproduisait au bout de quatre à six jours.

On a également évacué le liquide ascitique à cinq reprises, dans le service, du 10 octobre au 21 décembre 1894, jour de la mort. Sa quantité est chaque fois de 7 litres environ. Il est transparent, verdâtre par réflexion. Il contient des globules rouges, en petit nombre, des globules blancs, pas de cellules épithélioïdes. Sa densité est 1014. Il n'a pas les caractères des épanchements inflammatoires, renferme 2 gr. 50 d'albumine par litre. Pas de coagulation spontanée.

On y trouve de la graisse en assez grande quantité, des cristaux de tyrosine, des granulations amorphes d'urate acide de soude.

Il ne cultive sur aucun milieu nutritif.

Plusieurs inoculations faites dans le péritoine de cobayes sont restées négatives.

L'enfant se présente avec une ascite énorme. Circonférence ombilicale, 91 centimètres. Œdème considérable des membres inférieurs, qui a débuté longtemps après l'ascite.

Après la ponction, on sent le foie débordant de trois travers de doigt les fausses côtes. Pas d'épanchement pleural. Quelques râles de bronchite. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Au cœur, pas de battements, ni à la vue, ni à la palpation. Pas de projection systolique de la paroi. Pas de dépression systolique des espaces intercostaux. Pas d'affaissement des veines du cou.

La percussion délimite un triangle. Le bord gauche incliné en bas et en dehors a 13 centimètres. Le bord inférieur, 11. Le bord droit, 7. Les déplacements d'ensemble de l'enfant qu'on incline hors du lit, sur le côté gauche, la tête en bas, n'accusent aucun changement dans les lignes de matité.

A l'auscultation, bruits réguliers, 108. Rythme fœtal très net. Pas de bruit anormal.

Diarrhée continue depuis le début de la maladie, séreuse, 4 à 5 selles par jour.

Pas d'albuminurie.

État général, moyen. Pas de fièvre, si ce n'est une légère élévation thermique après chaque ponction.

Dyspnée assez marquée, soulagée par la paracentèse.

L'œdème des membres s'étend, quand le liquide se reproduit dans l'abdomen, atteint le tronc, les bras.

Après deux mois de séjour, l'oppression augmente, l'œdème s'accen-

tue, il se forme un épanchement pleural à gauche, et l'enfant meurt d'asphyxie progressive.

On a posé le diagnostic de symphyse tuberculeuse primitive. Il est confirmé par l'autopsie, qui révèle une soudure des deux feuillets du péricarde, formant autour du cœur un épais sac fibreux. On trouve dans son épaisseur quelques tubercules fibreux, et à la base du péricarde des ganglions scléro-caséeux.

Il n'y a de tubercule dans aucun autre point de l'économie, ni dans les plèvres, ni dans le péritoine, ni dans les viscères, ni dans l'intestin. (La diarrhée constatée était due à la stase veineuse.) Le foie a subi la dégénérescence graisseuse. Pas de cirrhose. Les veines-porte ou sus-hépatiques sont libres.

Le myocarde est normal. L'examen histologique révèle un léger œdème interfasciculaire. Légère dilatation des cavités cardiaques.

C'est bien l'affaiblissement progressif du cœur qui a déterminé l'ascite à répétition, l'œdème progressif sous-cutané, l'hydrothorax final. Le cœur n'a pu se dilater, enserré qu'il était dans une coque de tissu rigide. Il ne pouvait, pour la même raison, s'hypertrophier. C'est le contraste, entre ce cœur réduit au silence et la stase progressive dans le système veineux, qui fait l'originalité du tableau symptomatique ; c'est cette asystolie sans participation apparente du cœur qui est le trait dominant de la symphyse fibreuse. Le cœur, prisonnier dans son enveloppe inextensible, ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut pas davantage, comme lorsqu'il est à bout de forces et libre, se dilater et provoquer des souffles par insuffisance fonctionnelle. Il ne peut battre tumultueusement, ni ébranler les parois de sa prison. Il est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et il assiste, inaperçu, aux effets lointains de sa déchéance.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

La **symphyse rhumatismale, active**, aboutit rapidement à l'asystolie finale chez les enfants. Le cœur s'hypertrophie, puis se dilate ; les désordres de la circulation, d'abord intermittents, deviennent continus. L'œdème des membres, l'anasarque paraissent ; et la mort se

produit dans la cachexie cardiaque, au bout de quelques mois (symphyse aiguë) ou de quelques années (symphyse chronique).

La **symphyse tuberculeuse**, à type fibreux, *passive*, tue en l'espace d'une année en général (c'est la durée trouvée dans nos observations, dans celles de Weinberg, de Vierordt) par les progrès de la stase veineuse.

Les **symphyses tuberculeuses**, à type fibro-caséeux, sont souvent latentes. La mort survient par une poussée de granulie, de méningite, de tuberculose pulmonaire.

La mort peut être subite ou survenir à la suite d'une crise d'angine de poitrine. Elle peut être facilitée par le développement d'une insuffisance aortique par dilatation.

Il est vraisemblable que la symphyse du péricarde, lorsqu'elle est récente, peut ou être modifiée dans un sens curatif par l'étirement, l'allongement des adhérences, leur morcellement et leur réduction progressive, à condition que les récidives du rhumatisme ne viennent pas, de temps à autre, ramener les exsudats et les formations néo-membraneuses. Dans les symphyses anciennes, le cœur peut se libérer indirectement par le développement du coussinet graisseux situé sous l'épicarde. En général, les autopsies révèlent plutôt des formes tolérées que des formes guéries ou en voie de guérison.

DIAGNOSTIC

Les **formes cardiaques** de la symphyse du péricarde considérée dans l'enfance sont d'un diagnostic relativement facile. En effet, lorsqu'un enfant, atteint ou non de lésions orificielles, présente des symptômes analogues à ceux que l'on observe chez les cardiaques adultes, dyspnée, palpitations, œdème des membres inférieurs, congestions viscérales, pouls rapide, irrégulier, etc., il faut rechercher une péricardite ou une symphyse du péricarde. En d'autres termes, chez l'enfant, les troubles fonctionnels graves du cœur sont presque toujours d'origine péricardique. Lorsque l'attention est ainsi dirigée sur les lésions du péricarde, il appartient aux signes physiques de les confirmer. Nous avons vu qu'il ne faut pas attacher une trop grande importance à ceux que l'on mentionne habituellement, en raison de leur inconstance ou de leur

infidélité. La position fixe du cœur, établie d'après la figure de matité, quels que soient les changements d'attitude imprimés au corps, le rythme fœtal des battements, tels sont les phénomènes es plus caractéristiques.

Parmi les autres, notons le mouvement de roulis, la dépression systolique de plusieurs espaces intercostaux.

On a souvent à rechercher si la symphyse existe seule ou si elle est associée à une endocardite. C'est là une question assez difficile à trancher, et, cependant, il importe de distinguer les souffles d'insuffisance fonctionnelle des souffles organiques ; les premiers comportent un pronostic plus grave, car ils indiquent une dilatation considérable des cavités. La constatation d'un frémissement cataire ou d'un rythme de rétrécissement mitral témoigne d'une façon absolue de l'existence d'une endocardite.

Les souffles d'insuffisance n'ont à ce point de vue aucune valeur. Le souffle systolique de la pointe, bien que lié à une dilatation du ventricule gauche, se présente, d'après toutes les observations publiées, avec les mêmes caractères que celui de l'insuffisance par endocardite.

Le souffle de l'insuffisance aortique, dans un cas que nous avons pu suivre très longtemps, s'est montré intermittent, en rapport avec une dilatation variable de l'orifice aortique. Au surplus, dans la combinaison d'une symphyse et d'une endocardite, c'est la symphyse qui est l'affection dominante, c'est elle qui commande la physionomie de la cardiopathie, son évolution et son pronostic. Tout au plus, la lésion de l'endocarde peut-elle ajouter quelques nuances au tableau symptomatique, favoriser la cachexie bleue dans les affections mitrales, la cachexie blanche dans les affections de l'aorte.

Par contre, il est très important de rechercher la symphyse chez un cardiaque, qui présente des signes de lésion orificielle. L'erreur serait plus préjudiciable dans ce cas, car les lésions chroniques de l'endocarde sont généralement bien tolérées chez les enfants, et on s'exposerait à un optimisme exagéré, si on arrivait à méconnaître la lésion du péricarde.

La symphyse doit être distinguée d'une **péricardite avec épanchement** et d'une **dilatation aiguë du cœur,** telle qu'on l'observe dans la néphrite scarlatineuse.

Les signes physiques, matité étendue, absence de choc cardiaque, bruits assourdis du cœur, gêne de la circulation veineuse, œdèmes périphériques, voilà autant de traits communs. Mais ces deux affections évoluent d'une façon rapide, elles naissent dans des circonstances particulières, et d'ailleurs les changements d'attitude du corps déterminent des modifications locales qui manquent dans la symphyse.

Les *formes larvées* de la symphyse donnent l'impression d'une *affection du foie*, d'une *pleurésie*, d'une *péritonite tuberculeuse à forme ascitique.*

Les maladies du foie sont rares chez l'enfant, bien qu'on ait signalé des cirrhoses infectieuses, syphilitiques.

La pleurésie liée à la symphyse du péricarde est double ; le liquide épanché, de même que celui de l'ascite, n'a pas les caractères des exsudats inflammatoires. Il est peu dense, pauvre en albumine, ne coagule pas, renferme peu de globules rouges. On observe souvent aussi un œdème progressif des membres inférieurs, analogue à celui des cardiopathies mal compensées. La fixité du cœur et le rythme fœtal sont des présomptions très fortes en faveur de la symphyse.

La symphyse du péricarde s'associe parfois à une **médiastinite fibreuse.** Dans ce cas, celle-ci peut faire tumeur, comprimer la veine-cave supérieure en produisant de l'œdème de la face et des membres supérieurs (un cas d'Ashby). La médiastinite peut engendrer des souffles de rétrécissement artériel. Elle provoque le pouls paradoxal de Kussmaul, c'est-à-dire l'effacement du pouls pendant l'inspiration. C'est là un phénomène qui accompagne la respiration profonde ou les affections avec obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches. Il serait dû, dans la médiastinite, au tiraillement inspiratoire de l'aorte par des brides qui la relient au thorax.

Des brides rattachant la veine-cave aux parois thoraciques ont pour effet de provoquer un phénomène inverse à celui qu'elles produisent sur le système artériel, le gonflement inspiratoire des veines du cou.

Ce sont là des phénomènes exceptionnels, qui ont cependant le mérite, lorsqu'on les observe, de diriger l'attention sur le péricarde et de provoquer un examen minutieux de la région précordiale.

PRONOSTIC

Il est difficile à formuler à propos d'une lésion qui parfois paraît insignifiante et parfois rapidement mortelle.

On doit distinguer suivant les cas :

I. Tantôt la symphyse représente la plus grave expression du rhumatisme héréditaire récidivant, qui frappe à coups redoublés l'endocarde et le péricarde, jusqu'à ce qu'il ait eu raison de la résistance du muscle cardiaque. Dans ces conditions, la symphyse a une signification fatale, moins par elle-même que par la cause qui la provoque et l'entretient. Aussi, la plupart des enfants atteints de localisations rhumatismales du cœur meurent-ils avec des adhérences du péricarde.

C'est ainsi que Roger[1], dans son travail sur la chorée, cite 6 cas de mort, et tous les 6 avec symphyse péricardique. C. de Gassicourt a constaté la même lésion dans toutes les autopsies, sauf une, qu'il a faites d'enfants morts cardiaques. Morel Lavallée fait remarquer que toutes les observations de symphyse avec autopsie qu'il rapporte dans son travail concernent des sujets jeunes.

J'ai trouvé avec Givre, d'après les observations recueillies à la clinique depuis vingt ans, 33 morts avec une affection cardiaque chez des enfants de deux à quinze ans. Sur ces 33 cas, l'autopsie manque 3 fois, 3 fois il s'agissait d'affection congénitale, 10 fois d'endocardite tuberculeuse avec localisations simultanées dans les méninges ou les poumons. En réalité, la mort avait été produite 17 fois par le fait d'une maladie du cœur acquise. Sur ces 17 cas, on avait constaté 5 fois une symphyse fibreuse et 9 fois des fausses membranes étendues, donnant l'impression d'une symphyse aiguë. Trois fois seulement il n'y eut pas de lésion grave du péricarde. On peut donc dire qu'un enfant qui meurt cardiaque est très probablement atteint d'une symphyse ancienne, ou récente, du péricarde.

Comme signes de gravité dans le cours d'une symphyse, signalons la dilatation cardiaque avec des souffles d'insuffisance fonctionnelle, mitrale et même aortique ; la disparition de la dépression

[1] *Arch. de méd.*, 1866.

systolique des espaces intercostaux, indice de l'affaiblissement du myocarde, l'existence d'un œdème progressif des membres inférieurs et des stases viscérales.

II. La symphyse fibreuse, avec rigidité et inextensibilité des parois du péricarde, est grave par elle-même. Elle crée l'asystolie périphérique progressive, sans arrêt possible des phénomènes, hydropisie des séreuses, œdème sous-cutané, congestion du foie. C'est une forme fatale, qui tue en quelques mois.

III. La symphyse tuberculeuse peut être associée à d'autres manifestations de la tuberculose : lésions pulmonaires, poussée granulique. C'est la maladie générale qui domine, dans ce cas, la localisation péricardiaque.

IV. Dans quelques cas la symphyse est latente. Elle évolue lentement, silencieusement, sans être précipitée dans sa marche par des poussées successives de rhumatisme, sans être le point de départ d'une infection secondaire de l'organisme (forme fibro-caséeuse), sans apporter une grande gêne au jeu du myocarde (forme fibreuse). Le cœur arrive à surmonter l'obstacle et s'accommode tant bien que mal de sa lésion. Il se meut sous le péricarde, dont le sépare une couche glissante de tissu adipeux, ou bien il libère peu à peu, par des tractions successives, les deux feuillets soudés. Dans ces conditions, la tolérance peut être très grande. Mais l'équilibre est instable. Vienne une maladie infectieuse, diphtérie, fièvre typhoïde (Sée), une complication pleuro-pulmonaire, qui aggrave brusquement le travail ou diminue les ressources du myocarde, l'asystolie se déclare, et parfois le patient meurt subitement.

TRAITEMENT

Lorsque la symphyse est arrivée au stade fibreux, elle est complètement émancipée de sa cause, et les moyens médicaux sont illusoires. On n'a jamais songé à faire de débridement dans ce cas, moins peut-être par résignation, que par incertitude du diagnostic.

Il y aurait lieu de faire une tentative de ce genre, qui consiste-

rait à libérer une partie du cœur, la pointe par exemple et la face antérieure.

Dans les formes fibro-caséeuses, avec signes de *tuberculose locale* en évolution, le traitement médical ne comporte encore que des banalités. Le traitement chirurgical lui-même n'est pas tentant, car la généralisation tuberculeuse est une menace toujours présente. Toutefois, en bornant l'intervention à une simple incision telle qu'on la pratique dans la laparotomie pour péritonite tuberculeuse sans ascite, on peut espérer une modification heureuse des lésions, par le simple contact de l'air (Mosetig Morehof et Nohlen) qui atténue la virulence de la tuberculose.

Il n'est qu'une forme de la symphyse dans laquelle se présentent des indications thérapeutiques rationnelles : c'est la forme rhumatismale, et encore faut-il la prendre au début. Avant tout, il faut soustraire le patient aux retours offensifs du rhumatisme par le régime, le repos, prodiguer dès la première atteinte le salicylate dont l'usage sera prolongé. C'est dans ce cas qu'il faut immobiliser le malade pendant des semaines et des mois au lit ou sur une chaise longue (Bard), de façon à réduire au minimum l'activité cardiaque et les appels du cœur au rhumatisme.

La révulsion sera large, continue, appliquée sans pitié.

Le moindre mouvement fébrile doit éveiller l'attention et faire redoubler de précautions. Dans la période d'apyrexie, c'est l'iodure de potassium qui fera avec le vésicatoire les frais de la médication. On le donnera pendant des mois, en réservant de temps à autre une interruption de deux ou trois semaines.

Quelle que soit la forme de la symphyse, il se déclare à un moment donné des signes d'asystolie totale (cœur et vaisseaux) ou périphérique. Le traitement rentre dans la thérapeutique générale de l'asthénie cardiaque que nous avons déjà décrite à propos de la péricardite : digitale et ses succédanés, caféine, strophantus, convallaria, spartéine, etc. Les hydropisies des séreuses seront combattues par des ponctions, les œdèmes par des purgatifs drastiques. Mais ce sont là des moyens palliatifs qui donnent des rémissions d'un instant. Ce qu'il faut c'est traiter la cause et, à défaut de celle-ci, la lésion locale. Or, cette dernière n'a pas encore été combattue efficacement. C'est à la chirurgie qu'il appartiendra un jour de délivrer le cœur de la coque qui l'étrangle.

CHAPITRE V

ENDOCARDITE AIGUE

L'endocardite aiguë se présente chez l'enfant comme chez l'adulte, sous deux formes cliniques bien distinctes. Elle est simple, bénigne, lente, progressive ou régressive au point de vue de sa marche, plastique, végétante au point de vue de ses lésions, ou bien elle se présente au milieu de symptômes graves, affecte une évolution rapide, s'accompagne d'altérations ulcéreuses ou destructives. Nous distinguerons ces deux modalités qui doivent rester séparées cliniquement, bien qu'elles tendent à se rapprocher ou à se relier, lorsqu'on étudie leur pathogénie. Nous les désignerons sous les noms d'endocardites *bénigne* et *maligne*.

L'endocardite, qu'on la considère dans l'une ou l'autre de ces deux formes, comprend des types multiples, qu'il serait difficile de ne pas rapprocher dans une description d'ensemble, mais qui doivent cependant avoir leur place à part dans le vaste groupe qu'ils constituent. On peut les classer de deux façons différentes. La classification naturelle consisterait à les diviser en espèces suivant la nature de leur cause immédiate. Les études bactériologiques et expérimentales entreprises depuis quelque temps ont montré, en effet, que la plupart des endocardites procèdent de germes infectieux qui exercent leur action sur la membrane interne du cœur, indépendamment, en quelque sorte, des conditions générales qui ont favorisé leur pénétration dans l'organisme. C'est ainsi qu'une endocardite rhumatismale peut être maligne, bien que le rhumatisme affecte, dans ses localisations sur le cœur, des habitudes de bénignité, et cela parce que le rhumatisme aura été, dans le cas particulier, la cause

favorisante d'une infection secondaire, d'ordre septique ou pyogène. De même, la tuberculose provoquera des endocardites spécifiques, caséeuses, nodulaires, végétantes, ou bien des endocardites banales, dues à des microbes surajoutés, à qui la lésion pulmonaire ou intestinale aura servi de porte d'entrée. La division des endocardites en espèces serait la plus rationnelle, si elle était toujours applicable et si dans le plus grand nombre de cas on était à même de faire la recherche du microorganisme pathogène. Mais il s'agit là d'études en train de s'effectuer et, bien que les résultats obtenus soient déjà nombreux et importants [1], il serait prématuré d'en faire l'application immédiate. On sait d'ailleurs qu'un même microorganisme suivant son âge, sa virulence, la porte d'entrée, la résistance de l'organisme, produit des effets différents et en particulier, en nous plaçant sur notre terrain d'études, nous savons que le pneumocoque, suivant les cas, peut produire une endocardite simple ou infectante. Il faudrait donc, pour comprendre les caractères cliniques d'une endocardite, non seulement établir sa cause pathogène, rechercher le microbe efficient, mais encore étudier dans chaque cas les nombreuses variations de son activité. Et encore le problème ne serait-il résolu qu'à moitié, car l'évolution clinique d'une maladie dépend, en partie seulement, des attributs de germe pathogène. Elle est commandée, dans une mesure difficile à apprécier, mais sans doute assez large, des qualités même de l'organisme atteint.

Il nous paraît donc plus pratique de faire une classification purement étiologique des endocardites. Cette manière de procéder n'est certes pas sans inconvénients : elle rapproche et confond parfois des faits assez disparates, l'endocardite rhumatismale par exemple de l'endocardite typhique ou pneumonique ; mais elle a l'avantage de les rattacher à une étiquette consacrée par la tradition. Au reste, à propos de chaque cause d'endocardite, nous signalerons les traits particuliers qui la caractérisent et les circonstances qui déterminent les variations de son aspect clinique.

L'endocardite aiguë peut se terminer par la guérison complète, par la disparition définitive de ses lésions. Le plus souvent, elle constitue une altération irrémédiable, susceptible, pendant un

[1] Ils sont consignés dans un travail d'ensemble de Lion. Thèse de Paris, 1890. *Essai sur la nature des endocardites infectieuses.*

temps souvent fort long, de ne pas provoquer de troubles fonctionnels, particulièrement dans la période infantile, mais destinée, à un moment donné, à se manifester d'une façon plus ou moins grave. L'endocardite chronique peut, dans quelques cas, être primitive, par exemple, dans la tuberculose. Qu'elle soit le reliquat d'une inflammation aiguë ou qu'elle se constitue d'emblée à l'état chronique, l'endocardite dans ces deux formes anatomiques relève des mêmes causes. L'étiologie leur sera donc commune, et il sera inutile d'y revenir à propos de l'endocardite chronique.

ÉTIOLOGIE DE L'ENDOCARDITE CHEZ L'ENFANT

Cette étiologie serait assez simple. D'après Cadet de Gassicourt, il est rare de voir dans le jeune âge la syphilis et l'emphysème pulmonaire agir sur le cœur. La rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, frappent plutôt le myocarde. Cependant il cite 1 cas d'endocardite rubéolique observé par Rilliet et Barthez, 2 cas d'endocardite varioleuse notés par lui et les mêmes auteurs. Il ne resterait comme cause valable d'endocardite que le rhumatisme, la chorée, la tuberculose, la scarlatine.

Fréquence de l'endocardite. — L'endocardite s'observe chez l'enfant avec une fréquence assez grande, eu égard au petit nombre de causes qui la provoquent.

Samsom [1] a compté, sur 500 enfants malades, 3 cardiaques. Sur 227 affections internes graves, pyrexies, fièvres éruptives, il a trouvé 38 cardiopathies, soit 16,70 pour 100.

Dans une statistique faite en commun avec le Dr Givre et portant sur 6,021 malades âgés de deux à quinze ans, nous avons noté 284 cas d'affections cardiaques de tous genres, affections congénitales, endocardites aiguës ou chroniques avec ou sans lésions orificielles : soit 4,71 pour 100.

Cette statistique est encore au-dessous de la vérité, car les maladies contagieuses de l'enfance, rougeole, scarlatine, diphtérie, n'entrent en ligne de compte que pour les 2/3 du chiffre total.

Age. — L'endocardite existe chez le fœtus.

[1] *Med. Times a. gaz.*, 1880.

Rauchfuss en a rassemblé 237 cas, dont 192 à droite et 15 à gauche. Après la naissance, l'endocardite se montre d'autant plus communément que le sujet est plus avancé en âge. On a cité un cas d'endocardite rhumatismale à neuf semaines (Demme, de Berne), dans la deuxième année (Henoch). L'endocardite se montre surtout dans la seconde enfance, vers l'adolescence. Voici les chiffres notés par Samsom sur 129 cas d'endocardite :

1 an	2 cas.
2 à 3 ans	5 —
4 ans	7 —
5 ans	8 —
6 ans	15 —
7 ans	14 —
8 ans	11 —
9 ans	17 —
10 ans	18 —
11 ans	23 —
12 ans	9 —

soit 14 cas de un à cinq ans, et 115 de cinq à douze ans.

Hochsinger sur 53 cas en a observé 12 de un à cinq ans et 41 de cinq à douze ans.

Von Dusch sur 45 cas a noté :

De 3 jours à 8 mois	5 cas.
De 2 ans à 5 ans	8 —
De 6 à 10 ans	14 —
De 11 à 14 ans	15 —

Trois cas ne présentent pas la mention d'âge.

Dans nos recherches nous avons relevé 109 cas d'endocardite rhumatismale où l'âge avait été inscrit et qui se répartissent ainsi :

A 4 ans	3 cas.
A 5 ans	1 —
A 7 ans	6 —
A 8 ans	9 —
A 9 ans	7 —
A 10 ans	19 —
A 11 ans	9 —
A 12 ans	18 —
A 13 ans	19 —
A 14 ans	17 —
A 15 ans	1 —

soit 10 cas au-dessous de huit ans, et 99 cas de huit à quinze ans.

Il est à noter que, au-dessous de cinq ans, l'endocardite se traduit uniquement par des souffles systoliques (Hochsinger). Cet auteur sur 41 cas observés, à partir de cinq ans, a relevé 10 fois des souffles diastoliques, 2 appartenant à des insuffisances aortiques, 8 à des rétrécissements mitraux. L'absence de souffle diastolique dans la première enfance tient sans doute à ce que le rétrécissement mitral est précédé, dans la première phase de son développement, d'une véritable insuffisance.

Sexe. — L'endocardite frappe également les garçons et les filles. Nos observations, n'ayant porté que sur des filles, ne peuvent servir à la question. V. Düsch, sur 42 cas d'endocardite, a noté 24 garçons et 18 filles. Dans la statistique d'Hochsinger, la proportion est renversée : il y a 29 filles pour 24 garçons sur un total de 53 endocardites.

Il semble, en tout cas, que, pour l'endocardite rhumatismale, le sexe féminin constitue, même dans l'enfance, une prédisposition véritable.

Vohsen [1] a rencontré 5 fois l'endocardite chez 15 garçons atteints de rhumatisme, et 4 fois l'endocardite chez 5 filles ayant la même affection.

Chapin [2] a rassemblé 76 cas d'endocardite rhumatismale se rapportant à 50 filles pour 26 garçons.

ÉNUMÉRATION DES CAUSES DE L'ENDOCARDITE

L'endocardite peut être *primitive*, *idiopathique*, c'est là une circonstance rare et même discutable. Le plus souvent elle est associée à une maladie générale dont elle apparaît comme une complication ou simplement comme une localisation sur l'endocarde. C'est donc une affection *secondaire*.

V. Düsch, sur 45 cas, a pu trouver l'étiologie 30 fois. Ces 30 faits ont pu être rapportés :

[1] *Jahrb. f. Kinderh.*, 1882.
[2] *N. J. Acad.*, 1886.

Au rhumatisme...........................	22 fois.
A la scarlatine..........................	3 —
A la fièvre typhoïde..........................	2 —
A la variole hémorrhagique....................	1 —
A l'infection puerpérale......................	1 —
A la syphilis congénitale.....................	1 —

Dans notre statistique[1] nous avons réuni 284 cas d'affections cardiaques, dont 5 cas de maladie bleue, et 279 cardiopathies acquises. Ces dernières comprennent 21 cas de péricardite, 21 d'endopéricardite, 237 d'endocardite pure, soit 258 cas d'endocardite qu'on peut répartir comme il suit :

150 dues........................	au rhumatisme.
39	à la chorée.
15	à la tuberculose.
12	à la scarlatine.
7	à la rougeole.
7	à la diphtérie.
7	à la pneumonie.
4	à la fièvre typhoïde.
3	à la dysenterie.
2	à l'érythème noueux.
12	de cause inconnue.

On ne trouve dans notre statistique ni endocardite variolique, les varioleux ayant toujours été isolés; ni syphilis congénitale, les enfants n'étant reçus dans le service qu'à partir de deux ans. Ont également échappé à l'observation les endocardites liées aux affections chirurgicales : celles de la périostite phlegmoneuse signalées par Giraldés, de l'ostéo-myélite (un cas de Jaccoud) ; Louvet[2] a réuni dans sa thèse inaugurale plusieurs faits de ce genre.

Nous n'avons trouvé ni dans nos recherches, ni dans les auteurs, d'endocardites liées à des altérations humorales d'ordre toxique (arthritisme, diabète, mal de Bright). Ces affections, au moins les deux premières, sont exceptionnelles dans l'enfance, de même que l'alcoolisme ou le saturnisme qui exercent également une action irritative sur l'endocarde chez l'adulte. Nous nous bornerons à analyser, avec quelques développements, les seules causes, déjà assez nombreuses, que nous ayons relevées dans nos recherches.

[1] Givre et Weill.
[2] Th. de Paris, 1867.

I. **Endocardite rhumatismale.** — Pour apprécier avec quelque précision les rapports du rhumatisme et de l'endocardite chez les jeunes sujets, il est indispensable d'avoir quelques notions sur le rhumatisme infantile. Nous avons à peine abordé cette question au chapitre de la péricardite, nous réservant de la traiter plus complètement dans ce chapitre.

A. Du rhumatisme infantile. — Le rhumatisme est une affection relativement rare chez l'enfant : il est exceptionnel au-dessous de cinq ans, il augmente de fréquence à partir de huit ans et atteint son maximum numérique à ce moment (C. de Gassicourt).

Rhumatisme des nourrissons. — Pour rare qu'il soit, le rhumatisme a été observé dans les premiers temps de la vie. Voici quelques cas signalés.

Rilliet et Barthez ont vu une fille de sept mois avec un rhumatisme du pied, du poignet, un torticolis et une pleurésie. Fuller a noté le rhumatisme chez deux enfants âgés de vingt et trente-trois mois. Garden [1] l'a observé chez un enfant de neuf mois ; Hénoch, chez un autre de dix mois ; J. Simon [2], à huit mois ; Bouchut, à cinq mois ; Demme, à cinq semaines ; Basch [3], à vingt-trois jours. Le rhumatisme a même été signalé chez le nouveau-né. Voici l'intéressant fait relaté par Pocock [4]. Un enfant, né d'une mère atteinte de rhumatisme pendant l'accouchement, présente, au bout de douze heures, de la fièvre, du gonflement avec rougeur de l'épaule et du coude. On lui administre du salicylate et tous les phénomènes disparaissent au bout de vingt-quatre heures. Schœffer [5] a également observé à deux reprises du rhumatisme chez des nouveau-nés dont les mères étaient affectées de douleurs articulaires. Nous trouvons 2 faits analogues cités par Koprik [6].

Si nous avons rappelé ces différentes observations, c'est pour montrer qu'il y a une distinction à faire entre l'hérédité infectieuse et l'hérédité de terrain, la première manifestant ses effets

[1] *Praetitionner*, 1881.
[2] *Rev. des mal. de l'enfance*, 1890.
[3] *Prag. med. Wochs.*, 1884.
[4] *Lancet*, 1882.
[5] *Berl. Klin. Wochs.*, 1886.
[6] *N. J. m. J.*, 1888.

immédiatement après la naissance, la seconde constituant une prédisposition très forte, mais qui n'est mise en jeu qu'après quelques années, dans la seconde enfance.

Rhumatisme de la seconde enfance. — C'est en effet dans cette période que le rhumatisme commence à faire son apparition et, bien qu'il n'atteigne pas la fréquence qu'on lui reconnaît chez les jeunes gens et l'adulte, il n'en constitue pas moins une des causes les plus fréquentes de l'endocardite.

L'opposition entre la première et la seconde enfance, au point de vue de l'importance numérique des atteintes rhumatismales, ressort nettement des chiffres suivants : Richardson [1] sur 678,815 décès consignés sur le registre de la mortalité à Londres, en a relevé 1,004 dus au rhumatisme, soit 1,48 pour 100. Sur ces 1,004, 16 seulement concernent des enfants au-dessous de cinq ans, soit 1,60 pour 100 de la mortalité par rhumatisme ; 225 cas se rapportent à des sujets âgés de cinq à vingt ans, soit 22,5 pour 100.

Church [2] a rassemblé 700 cas de rhumatisme observés pendant la même période à différents âges. Sur ces 700 cas,

25 concernaient des sujets de............	moins de 10 ans.
244	10 à 20 ans.
241	20 à 30 ans.
105	30 à 40 ans.
41	40 à 50 ans.
17	au-dessus de 50 ans.

Perret [3], sur 90 cas de rhumatisme, en a observé 8 pour 100 de deux à huit ans, et 91,4 pour 100 de huit à quinze ans.

L'influence de l'âge ressort encore de la considération des localisations cardiaques du rhumatisme. Sur 109 cas d'endocardite rhumatismale avec mention de l'âge, j'ai trouvé, avec Givre, que 3 seulement avaient été observés au-dessous de cinq ans, 23 de cinq à dix ans, et 83 de dix à quinze ans.

Hochsinger a trouvé une proportion plus élevée pour la première enfance : 6 cas sur 23 d'endocardite rhumatismale appartenaient à des sujets ayant moins de cinq ans.

[1] *Lancet*, 1854.
[2] *Saint-Barth. hosp. Rep.*, t. XXIII.
[3] *Prov. méd.*, 1892.

Fréquence des localisations endocardiques du rhumatisme infantile. — Si le rhumatisme apparaît moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte, il compense cette pénurie par sa remarquable affinité pour l'endocarde des jeunes sujets. Cette notion aujourd'hui bien établie, n'a pas toujours eu cours en pathologie infantile. West, qui admet aujourd'hui que l'endocardite se montre dans 66,3 pour 100 des cas de rhumatisme chez les jeunes sujets, avait commencé par nier l'endocardite rhumatismale. Il ne l'avait pas rencontrée une fois sur 5,000 enfants malades. Picot, sur 47 rhumatisants âgés de moins de seize ans, a trouvé 37 fois l'endocardite. Claisse, 14 fois sur 18 ; Cheadle l'a notée 99 fois sur 100 ; Perret, 77 fois sur 100. Lewis Smith [1] l'a vue 63 fois sur 76 rhumatisants ; Vohsen [2], en onze ans, a observé 20 cas de rhumatisme infantile, et la moitié de ces faits se sont présentés dans le premier semestre de 1880. Ces 20 rhumatismes se sont accompagnés 9 fois de cardiopathie. C. de Gassicourt admet que la proportion de l'endocardite chez les enfants rhumatisants est de 81 pour 100. Roger croit la coïncidence absolue, et si le cœur échappe à une première atteinte, il est à peu près sûrement intéressé à la deuxième ou à la troisième. Les chiffres des différents auteurs varient peu. La fréquence moyenne qui ressort de toutes les observations est de 60 à 80 pour 100. Or, chez l'adulte, d'après les relevés de Jaccoud, Ormerod, Bamberger, Duchek, l'endocardite ne paraît que chez 25 pour 100 des rhumatisants. Cet intéressant contraste est bien mis en lumière par les relevés de Church [3], qui a montré, sur un nombre total de 700 rhumatismes, que cette affection frappe l'endocarde :

De 1 à 10 ans	80 fois	sur 100.
— 10 à 20 ans	69	—
— 20 à 30 ans	52	—
— 20 à 40 ans	30	—
— 40 à 50 ans	21	—

Le rhumatisme devient rare au seuil de la vieillesse, comme dans l'enfance; mais ses localisations endocardiques atteignent le chiffre de 41 pour 100.

[1] *N. J. Acad.*, 1886.
[2] *Loc. cit.*
[3] *Loc. cit.*

Il est difficile d'interpréter la facilité remarquable qu'affecte le rhumatisme infantile à créer des lésions endocardiques. Le fait est d'autant plus singulier que le rhumatisme se manifeste dans le jeune âge, ainsi que nous le verrons plus loin, sous une forme discrète, en apparence très bénigne. Nous avons déjà dit à propos de la péricardite que le cœur, en raison de son activité, réglée par les besoins de la croissance et de la nutrition, constituait comme un lieu d'appel pour les éléments pathogènes capables de se fixer dans son tissu. Chez le vieillard qui, lui aussi, est un prédisposé à l'endocardite, ce sont les lésions lentement effectuées par l'usure, les intoxications, qui créent cette disposition. Il y a peut-être lieu de se demander si l'étroitesse de l'isthme aortique (lieu d'embouchure du canal artériel dans l'aorte), qui ne disparaît que lentement, ne place pas l'endocarde dans des conditions de surcharge mécanique capables de diminuer sa résistance aux agressions morbides (Jacobi). Enfin, le rhumatisme infantile est une affection essentiellement héréditaire, et cette hérédité ne peut-elle se manifester par une susceptibilité particulière de l'endocarde.

Quoi qu'il en soit de ces explications, il paraît bien établi, et cela d'après tous les auteurs qui ont abordé la question, que l'endocardite est la règle dans le rhumatisme infantile, et nous allons voir que la forme même du rhumatisme, qui est un élément de grande importance chez l'adulte, au point de vue des complications cardiaques, présente dans le jeune âge une valeur très relative.

Formes du rhumatisme infantile. — *A*. — L'endocardite peut être la première localisation du rhumatisme qui ne frappe les jointures qu'ultérieurement, soit au bout de quelques jours, soit après un intervalle très long. Dans un cas de Roger, l'endocardite précéda d'un an la poussée articulaire. Dans un fait signalé par Cheadle, une fille de onze ans, atteinte de fièvre, de palpitations avec accélération du pouls, présenta un souffle diastolique au bout de quatre jours ; quatorze jours plus tard, on découvrit un léger rhumatisme des deux chevilles ; au bout d'un an, il se déclara une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu.

Sur 65 cas[1] dans lesquels l'endocardite a été observée au moment de son apparition, 4 fois elle a précédé de quelques jours

[1] Statistique de Weill et Givre.

les manifestations articulaires. Dans tous ces faits, l'endocardite n'a été admise qu'après l'apparition d'un bruit de souffle. En tenant compte des modifications du timbre des bruits signalés par Potain au début de l'endocardite, la proportion des endocardites d'emblée augmenterait encore.

B. — Le rhumatisme chez l'enfant peut se traduire par des manifestations purement nerveuses dont la chorée est le type habituel. La chorée donne, en effet, naissance à des complications cardiaques ; mais, comme il y a lieu de discuter l'influence du rhumatisme dans les cas de ce genre, nous réserverons cette étude pour la traiter dans un paragraphe spécial.

C. — Le rhumatisme affecte encore une forme purement musculaire ou tendineuse qui, chez l'enfant, ne constitue pas une sauvegarde pour le cœur. Le torticolis appartient aux enfants, le lombago à l'adulte (Roger). Cheadle a cité plusieurs cas de cardiopathie relevant de cette origine : chez un enfant de onze ans, atteint d'insuffisance et de rétrécissement mitral, il n'y a jamais eu ni rhumatisme articulaire, ni chorée ; mais on a constaté une impotence du genou avec raideur des tendons du creux proplité. Dans un autre cas, le rhumatisme s'était manifesté par de légères douleurs dans les genoux, mais surtout par un pied-bot passager dû à la contracture de certains muscles. Chez un autre enfant, on observa un matin de la contracture des adducteurs des cuisses, rapprochées l'une de l'autre, avec fièvre passagère, sans arthropathies. La mère de l'enfant était rhumatisante et atteinte de péricardite.

D. — Les nodosités sous-cutanées, ou nodules de Meynet, constituent un équivalent des arthropathies rhumatismales. Elles peuvent s'associer à celles-ci ou s'en montrer indépendantes. Elles témoignent d'une modalité rhumatismale particulièrement grave pour le cœur, puisque Barlow [1], dans 27 cas de ce genre, a observé 26 fois des localisations cardiaques. Les nodosités sous-cutanées ont été signalées par Jaccoud en 1871, étudiées par Meynet, Besnier, Troisier [2]. Ce sont des néoplasies conjonctives

[1] *Brit. med. J.*, 1883.
[2] *Rev. de méd.*, 1881.

greffées sur les tissus fibreux (gaines de tendons des doigts et des orteils, périoste, tissu fibreux du crâne), procédant par poussées successives au cours ou à la fin d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Elles peuvent exister sans déterminations articulaires, disparaissent en quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, sans laisser de traces. Parfois, elles deviennent fibreuses. Elles n'appartiennent qu'aux rhumatismes graves, prolongés ou récidivants (Brissaud). Elles sont l'apanage de l'enfance et de l'adolescence.

Voici un fait de nodosités sous-cutanées avec endocardite, que nous empruntons à Cheadle. Un enfant de quatorze ans atteint d'insuffisance aortique, présentait à la paume des mains des nodules sous-cutanés durs, qu'on voyait également aux tendons fléchisseurs des doigts, aux poignets, aux coudes : seize mois avant, il y avait eu un rhumatisme articulaire très léger.

E. — L'hérédité rhumatismale constitue parfois la seule cause acceptable d'endocardite. Il faut la distinguer du rhumatisme héréditaire qui est très fréquent dans l'enfance : 85 fois sur 151 cas (Fuller), 34 fois sur 62 cas (C. de Gassicourt). Cheadle donne des chiffres plus élevés encore. Cet auteur a fait, à propos de chaque cas de rhumatisme infantile qu'il a observé, une enquête soigneuse, dans la famille du patient, et il trouve que, sur 6 cas de rhumatisme infantile, 1 seul se montre en dehors de l'hérédité. La tendance héréditaire s'exerce avec une grande intensité. Elle se montre dans deux générations successives et chez plusieurs membres de la même famille.

On trouve des endocardites chez les descendants jeunes de ces familles, sans que ces sujets aient eu eux-mêmes, à un moment quelconque, des manifestations personnelles de rhumatisme articulaire. Sur 106 endocardites de nature rhumatismale, Cheadle a observé 16 endocardites de ce genre. Les sujets qu'elles concernent ont été suivis pendant un temps suffisamment long pour écarter la possibilité d'arthropathies secondaires à l'endocardite. D'autre part, aucun d'eux n'a présenté de symptômes de cyanose. On ne saurait donc invoquer le rhumatisme intra-utérin et l'endocardite fœtale. Les parents rhumatisants ont fait leur endocardite dans le cœur de leur enfant, mais après la naissance.

F. — Nous venons d'esquisser le rhumatisme dans ses formes abarticulaires, nous allons le suivre maintenant lorsqu'il s'attaque aux jointures elles-mêmes.

Parfois il se révèle, comme unique symptôme, par des douleurs vagues des membres, que l'on attribue à la croissance. Elles n'empêchent point l'enfant de rester levé et même de marcher. Si peu marquées qu'elles soient, il faut ne pas les négliger, car elles servent quelquefois à éclairer la pathogénie de ces endocardites dites idiopathiques.

Dans d'autres cas, les douleurs sont plus nettement articulaires, mais sans rougeur ni gonflement. Il est toujours assez difficile de démêler le rhumatisme chez un enfant jeune et gras. La fièvre accompagnée d'érythèmes, d'angine, de pleurésie, doit diriger l'attention du côté des jointures. Il est vraisemblable que c'est la méconnaissance de ces faits qui fait reporter à l'âge adulte l'origine de certaines endocardites, déclarées dans l'enfance et restées latentes.

Le rhumatisme peut se présenter avec sa physionomie habituelle, c'est-à-dire se traduire par des arthropathies avec gonflement, rougeur, douleur. Mais, si la lésion élémentaire se présente avec l'apparence qu'elle a chez l'adulte, il y a cependant à relever dans l'ensemble des manifestations, dans la marche générale de la maladie, des traits particuliers à l'enfance. Le rhumatisme n'atteint que peu de jointures, deux, trois, quatre. Les douleurs sont peu marquées. La surface articulaire malade n'est jamais très étendue (C. de Gassicourt), les jointures ne se prennent que les unes après les autres. La température ne monte pas très haut, elle est en raison du nombre des jointures atteintes, et il semble que les lésions articulaires agissent plus sur la température que les lésions viscérales (C. de Gassicourt). La durée du rhumatisme est courte, elle ne dépasse guère huit à quinze jours.

Le rhumatisme articulaire de l'enfant, bien qu'obéissant dans la généralité des cas aux règles que nous venons de formuler, se présente cependant avec des prédominances symptomatiques ou d'évolution, qui permettent de le diviser en *formes aiguë*, *subaiguë*, *légère*, *chronique*. Chez l'adulte, on sait, d'après la loi de Bouillaud, que l'endocardite se montre surtout dans le rhumatisme aigu, fébrile, généralisé. Cette loi n'est pas exacte, appliquée à l'enfance, car l'endocardite relève aussi bien, dans ces

conditions, du rhumatisme léger ou chronique. Füller sur 15 enfants atteints de rhumatisme aigu a observé 9 cardiopathies, et sur 7 enfants ayant du rhumatisme subaigu 3 cardiopathies, c'est-à-dire que la proportion est à peu près la même.

Nous n'avons pas pu dans nos recherches statistiques, établir la fréquence relative des différentes formes de rhumatisme articulaire chez les enfants, et dégager l'influence de chacune sur les complications cardiaques. Les seuls cas de rhumatisme nettement désignés sont des cas de rhumatisme chronique au nombre de 9, et associés 8 fois à de l'endocardite.

Par contre, chez tous nos sujets atteints d'endocardite rhumatismale, nous avons pu apprécier le degré d'intensité du rhumatisme causal. Sur 150 cas d'endocardite rhumatismale, 93 succédaient à un rhumatisme aigu, 35 à un rhumatisme subaigu, 14 à un rhumatisme léger, 8 à du rhumatisme chronique. Chaque groupe a présenté quelques particularités. Sur les 93 cas qui avaient succédé à un rhumatisme aigu, 16 avaient eu, à un moment donné, de la chorée; 32 fois il s'agissait d'une première atteinte rhumatismale, 33 fois d'une récidive, 3 fois on observa, en même temps que les douleurs, des nodules de Meynet, 4 fois les lésions cardiaques précédèrent les arthropathies et, sur ces 4 cas, 2 présentèrent de la chorée avec endocardite.

Nous avons compris sous le nom de rhumatisme subaigu, celui qui n'occupait qu'un petit nombre de jointures, sans douleurs marquées ni fièvre ; 35 de nos endocardites se rapportent à cette origine ; 4 fois le rhumatisme avait été précédé, accompagné ou suivi de chorée. 7 fois il y avait eu des attaques antérieures de même caractère ; 4 fois l'endocardite était déjà ancienne au moment de l'observation, ce que dénotait une hypertrophie cardiaque; 3 fois on assista à son développement.

Nous avons compris sous le nom de rhumatisme léger une forme dans laquelle le sujet avait continué à se lever, à jouer, souffrant dans un genou ou un coude, ce qu'on attribue à la croissance, ou présentant des douleurs dans le cou, dans la colonne lombaire que l'on rapporte à un refroidissement. 14 endocardites ont été la suite de ces manifestations qui se sont associées 2 fois à de la chorée.

Nos cas de rhumatisme chronique présentaient des déformations caractéristiques des mains, des craquements, des atrophies

musculaires, sans ankylose ni impotence absolue, ainsi que l'on voit chez l'adulte. De temps à autre, ils souffraient de poussées douloureuses, passagères, avec un peu de fièvre. Nous n'en avons pas observé au-dessous de 8 ans. Nous avons déjà mentionné la fréquence de l'endocardite dans cette forme (8 sur 9), alors que chez l'adulte les complications cardiaques du rhumatisme chronique sont exceptionnelles. Cette forme de l'affection est d'ailleurs rare dans l'enfance. Moncorvo en cite 6 cas; C. de Gassicourt, 15; Pelissié [1], Wagner, Schmidt ont ajouté de nouveaux exemples. On peut tenir compte aussi des 9 observations que nous rapportons.

Si nous laissons de côté les endocardites liées à du rhumatisme chronique, c'est-à-dire à une forme rare de l'affection, nous voyons que la majorité des cas relève du rhumatisme aigu, mais qu'un grand nombre d'entre eux sont aussi la conséquence de ses formes atténuées, si peu inquiétantes chez l'adulte. L'enfant atteint de rhumatisme est, d'ailleurs, très susceptible; il rechute facilement à l'occasion d'une excitation, d'un refroidissement, d'un changement de régime, même si le traitement continue (Bruce) [2]. L'endocardite se produit volontiers à l'occasion d'une seconde ou d'une troisième atteinte, si la première a laissé le cœur indemne. Roger cite le cas d'un enfant qui n'eut une lésion cardiaque qu'à la quatrième atteinte rhumatismale. Church a vu qu'une première atteinte donne 57 pour 100 d'endocardites, une seconde 75 pour 100. Dans nos recherches, sur 47 malades chez lesquels on avait vu naître l'endocardite, 12 avaient eu une atteinte antérieure, et 2 une double atteinte.

Une attaque de rhumatisme très léger frappant un malade qui a eu précédemment une atteinte plus sérieuse et chez lequel le cœur était resté indemne, peut produire, malgré son atténuation, la lésion que le rhumatisme fébrile n'avait pas produit. Trois de nos observations sont dans ce cas. Si on admet l'opinion de Roger qui fait du cœur, des centres nerveux et des articulations trois associés destinés à subir les charges du rhumatisme, il semble que, dans ces cas, le cœur est l'associé le plus rudement chargé, alors que, dans les attaques antérieures, c'étaient les jointures. « Les nouvelles

[1] Th. Paris, 1889.
[2] *B. m. J.*, 1890.

atteintes de rhumatisme aggravent l'endocardite. Nombre de malades ayant une cardiopathie ont vu, sous l'influence d'une nouvelle attaque, leur lésion s'accentuer, ainsi qu'en témoignent l'augmentation de volume du cœur et l'exagération du souffle. Il y a, en regard de la facilité des récidives de rhumatisme chez l'enfant, une tendance aux exacerbations de l'endocardite et à la formation d'une véritable forme récurrente de cette lésion. » (C. de Gassicourt).

En résumé, l'endocardite accompagne toutes les manifestations rhumatismales articulaires ou non. Parmi les formes abarticulaires, les plus prédisposantes sont celles qui sont constituées par les nodules sous-cutanés de Meynet (26 fois sur 27 d'après Barlow).

Lorsqu'il s'agit de rhumatisme articulaire, ce sont les rechutes ou les récidives qu'il faut redouter le plus ; mais il faut surtout savoir que l'endocarde se prend avec une facilité déplorable, même si le rhumatisme est léger, insignifiant, au point de ne pas forcer le sujet à se coucher ou simplement à garder la chambre. Roger a cité 2 cas d'endocardite chez les rhumatisants dont l'un garda le lit un jour et l'autre ne s'alita pas. Vohsen a eu l'occasion d'observer une véritable épidémie de cas légers, compliqués d'endocardite.

On comprend, d'après cela, que l'endocardite rhumatismale occupe dans l'étude de l'endocardite en général une place prépondérante. L'étiologie rhumatismale se montre en effet dans plus de la moitié des cas. West l'a signalée 62,1 pour 100 fois sur 140 cas d'endocardite. Cheadle qui met au compte du rhumatisme non seulement les manifestations articulaires du patient, mais encore celles de ses ascendants, a trouvé un chiffre plus élevé : 80 pour 100 sur 106 cas d'endocardite. Dans nos recherches, nous avons vu que le rhumatisme était en cause directement : 150 fois sur 258 cas d'endocardite, soit près de 60 pour 100. La proportion des endocardites rhumatismales est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Chez ce dernier, Füller a trouvé l'étiologie rhumatismale 187 fois sur 379 endocardites, c'est-à-dire 49 fois sur 100. Le même auteur a trouvé que, chez l'enfant, cette proportion s'élevait à 51,4 pour 100. Cette supériorité numérique des lésions endocardiques de nature rhumatismale, sur celles qui relèvent d'une autre cause, témoigne, par un procédé

indirect, de l'affinité du rhumatisme pour le cœur de l'enfant. Il y a en effet un contraste saisissant entre les chiffres que nous venons d'indiquer et la rareté du rhumatisme chez l'enfant.

Anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale aigue. — L'endocardite rhumatismale est, au point de vue anatomique et clinique, le type des endocardites bénignes. Aussi la prendrons-nous comme modèle de description.

Les lésions de l'endocardite aiguë n'ont rien de spécial à l'enfance. Elles sont rarement observées, car la mort est une terminaison exceptionnelle du rhumatisme, et relève toujours de complications extra-cardiaques, telles que le rhumatisme cérébral. Il est intéressant de voir que, en regard de l'endocardite fœtale qui siège surtout dans les cavités droites du cœur, l'endocardite extra-utérine affecte presque exclusivement les cavités gauches. Dès la naissance, les réactions du cœur vis-à-vis des agents pathogènes restent constantes, et l'enfance ne constitue pas, à ce point de vue, une période de transition entre la vie fœtale et l'âge adulte. On a cherché à expliquer la fréquence de l'endocardite à gauche par le caractère aérobie des microbes pathogènes (Hanot).

Sur les 258 observations d'endocardite que nous avons dépouillées, nous n'avons pas trouvé un seul cas de lésion du cœur droit. Il est vraisemblable que ce dernier n'échappe pas toujours aux influences morbigènes et qu'il n'y a pas incompatibilité absolue entre le rhumatisme et le cœur droit. Duchek et Rosenstein sur 1,091 endocardites vérifiées à l'autopsie chez des adultes, ont trouvé 45 fois la lésion à droite. Fenwik, sur 46 cas de rétrécissement tricuspidien, en a relevé 23 d'origine rhumatismale. Chez un enfant de dix ans mort d'asystolie, nous avons noté, à côté d'une lésion considérable de la valvule mitrale, un léger degré d'insuffisance et de rétrécissement tricuspidien.

L'endocardite rhumatismale siège de préférence au niveau de l'orifice mitral. Sur 133 cas étudiés à ce point de vue, nous trouvons la valvule mitrale affectée 128 fois, les valvules aortiques 5 fois. Sur 95 cas d'endocardite, Steffen a trouvé 81 fois une lésion mitrale. Von Dusch, se basant sur les caractères des bruits d'auscultation chez 37 enfants cardiopathes, a trouvé : un souffle systolique à la pointe, 25 fois ; à la pointe et à la base, 6 fois ; à la base seule, 3 fois ; un souffle systolique et diastolique à la

pointe, 2 fois; à la base, 1 fois. Le souffle systolique se trouve donc à la pointe 33 fois sur 37, et si on ne tient compte, à la base, que des bruits diastoliques, les bruits systoliques ayant une signification discutable, il en résulte que la lésion aortique ne s'est montrée d'une façon indubitable que 1 fois sur 37. Hochsinger a réuni en quatre ans 53 cas d'affection organique du cœur chez des enfants de un à douze ans, et il a observé 49 fois une lésion mitrale. Il n'a jamais observé de souffle diastolique au-dessous de cinq ans. Il en a noté 10 à partir de cet âge, mais toujours associés à un souffle systolique mitral.

Quelque imparfaite que soit la méthode clinique pour juger la question à l'étude, elle confirme pour l'enfance les résultats observés chez l'adulte, la prédominance des lésions mitrales sur celles de l'orifice aortique, et même plus accusée que chez l'adulte.

Dans les cas rares d'autopsie récente, on trouve l'endocarde rouge, injecté, dépoli, gonflé. L'épithélium est absent, et il se forme des granulations gris rosé, translucides, qui se recouvrent de fibrine. C'est dans les mailles de la fibrine, à la surface des végétations que l'on trouve les microbes. On les suit encore dans les espaces de la couche à cellules plates de l'endocarde et dans les vaisseaux. Les granulations, lorsqu'elles sont nombreuses, peuvent se grouper pour former des amas verruqueux, des condylômes pointus ou larges, ou des crêtes de coq. Elles peuvent être enfouies sous des masses de fibrine, susceptibles de se détacher et de donner naissance à des embolies.

On peut trouver sur toute la surface valvulaire de petites granulations fines, rares ou nombreuses, et dans ce dernier cas donnant à l'endocarde un aspect chagriné. La lésion principale semble se ramasser en des points d'élection assez constants. Pour la valvule mitrale, les végétations occupent une ligne située à quelques millimètres du bord libre dont elles suivent les sinuosités. Elles dessinent une sorte de guirlande parallèle. Cette localisation s'expliquerait pour les uns (Cornil et Ranvier), parce que la ligne d'implantation des végétations correspond aux dernières ramifications du réseau vasculaire ; pour d'autres, c'est la région qui subit la pression maxima lorsque les valvules se tendent et s'adossent dans leur portion marginale. Il y aurait là une zone d'irritation créant la prédisposition locale. Les bactériologistes ont admis que les microbes pathogènes se déposaient de préfé-

rence dans cette même région, soit parce qu'ils y étaient amenés par les vaisseaux (Köster), soit en raison de leur incrustation mécanique au moment du rapprochement des valves (Klebs). L'endocardite occupe la face de la valvule qui regarde le courant sanguin, face auriculaire pour la mitrale, face ventriculaire pour les sigmoïdes. Il est vraisemblable que c'est encore la loi de l'irritation mécanique qui préside à ces localisations, de même qu'elle rend compte de la prédilection de l'endocardite pour le cœur gauche, plus actif après la naissance que le cœur droit. Lorsqu'il existe une lésion congénitale, sténose pulmonaire, communication intercavitaire, l'endocardite acquise se porte à droite.

Les végétations sont formées, d'après Cornil et Ranvier, par un tissu embryonnaire qui s'élève de la couche à cellules aplaties située sous l'endothélium de la séreuse, et par un amas de fibrine déposé à sa surface. Le tissu embryonnaire ne se détache pas nettement des parties sous-jacentes. Il y est retenu par des prolongements radiculaires composés des mêmes éléments, et plongeant dans la couche des cellules plates. Dans un cas d'endocardite datant de trois mois, C. de Gassicourt a pu constater, chez un enfant mort accidentellement, une valvule mitrale rosée, inégale, irrégulière, frangée, un peu dure, et à l'examen histologique une prolifération embryonnaire des couches superficielles de l'endocarde au niveau du bord libre, ainsi que des formations vasculaires. Les vaisseaux paraissent en effet comme dans la cornée ou le cartilage hyalin enflammés, fait déjà signalé par Charcot, Ball, Darier.

Ziegler [1] a montré que la prolifération de l'endocarde n'était qu'un phénomène secondaire : que le premier stade de l'endocardite comprenait une nécrose des éléments endothéliaux déterminée par l'action de microorganismes, nécrose suivie de la formation d'un thrombus blanc analogue à celui que Zahn a décrit dans la phlébite. Le thrombus est envahi ensuite par des cellules embryonnaires qui marquent la réaction du tissu vis-à-vis du corps étranger déposé à sa surface. Plus tard, le thrombus est complètement absorbé ou masqué par le tissu de végétation. On a recherché, à propos de l'endocardite, si le microorganisme sup-

[1] Congrès de Wiesbaden, 1888.

posé pathogène du rhumatisme ne pourrait être incriminé comme facteur essentiel de la lésion. La plupart des endocardites, en dehors du rhumatisme, et surtout dans la forme maligne, sont dotées d'agents spécifiques. Pour l'espèce particulière que nous considérons, on ne saurait encore rien affirmer. Klebs a trouvé au niveau de l'endocarde des cocci qu'il appelle monadines; Baumgarten, du staphylocoque; Laffitte [1], 2 variétés de bacilles; Lion, un élément parasitaire, dont l'activité s'épuiserait rapidement. Pour cet auteur, les insuccès de la plupart des recherches tiennent précisément à ce que le microbe pathogène du rhumatisme ne se montre qu'au début de la maladie et qu'il a souvent disparu au moment où on serait en mesure de vérifier sa présence.

Quoi qu'il en soit de ces intéressantes études, qui n'ont rien de spécial pour l'enfance, l'endocardite une fois créée évolue silencieusement. Localisée aux valvules, elle empêche leur adossement exact et crée une insuffisance, dans les cas où les végétations offrent un certain volume. L'inflammation peut s'étendre aux tendons des muscles papillaires et envahir même la surface de ceux-ci, d'où un trouble dans leur contraction qui traduit encore ses effets par l'inocclusion des valvules. L'endocardite peut se montrer enfin au niveau des parois du ventricule et déterminer par inhibition une asthénie musculaire qui provoque une dilatation passagère de la cavité et une insuffisance fonctionnelle (Steffen). L'endocardite aiguë ne reste pas stationnaire. Les éléments néo-formés évoluent vers le type conjonctif ou fibreux, de sorte que, aux végétations molles et à l'infiltration semblable des parties voisines de l'endocarde se substituent des nodosités consistantes, avec rétraction, induration d'une certaine étendue de la valvule, des piliers ou de leurs tendons. L'endocardite chronique est créée et elle entraîne des troubles mécaniques de la circulation, plus considérables que ceux qui se montraient à la période d'acuité. Les régions ainsi déformées ont souvent une tendance à être reprises par l'inflammation, sous l'influence d'une nouvelle atteinte rhumatismale, et par conséquent à accentuer encore leur action fâcheuse sur le jeu du cœur. L'endocardite n'obéit pas toujours à cette règle. Elle est susceptible de régression, dans sa forme aiguë, et, chez l'enfant, on l'a

[1] *Soc. anat.*, 1891.

vue céder même lorsqu'elle a passé à l'état chronique. C. de Gassicourt, Roger citent plusieurs cas d'endocardite aiguë rhumatismale ou choréique, diagnostiquée d'après un souffle systolique de la pointe, et considérée par eux comme guérie, après la disparition du souffle. C'est là une simple présomption, car, depuis que M. Potain a mis en lumière la fréquence des souffles cardio-pulmonaires associés à l'endocardite, il y a lieu de reprendre la question. J'ai vu un souffle systolique intense de la base, chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire, s'effacer par une forte pression au niveau de la paroi, ce qui indique pour moi sa nature extra-cardiaque. En prenant comme élément principal de diagnostic, les modifications acoustiques des bruits, déterminés par l'endocardite aiguë, on sera sans doute à même de constater chez l'enfant, comme chez l'adulte, une fréquence plus grande des cas de guérison qu'on ne l'admet généralement. Dans le jeune âge, la circulation plus abondante des valvules, la vitalité plus grande des tissus, l'absorption plus facile des produits pathologiques, après leur dégénérescence granulo-graisseuse, sont des facteurs très favorables à ce mode de terminaison.

Il importe de signaler une erreur anatomique faite par Bouchut qui a considéré comme pathologiques de petites saillies fréquentes chez les jeunes enfants au niveau du bord libre de la mitrale. C'est cette confusion qui lui a fait dire que les 9/10 des enfants morts avec une affection fébrile ont de l'endocardite. Il s'agit des hématonodules de Parrot, déjà vus par Cruveilhier, décrits par Albini, sous le nom de nodules des nouveau-nés. Ils sont à la naissance au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires aussi bien à droite qu'à gauche, au nombre de 20 à 30, de 6 à 10 (V. Dusch), de la grosseur d'un grain de mil, constitués par un tissu gélatineux, qui durcit ensuite et qui est formé de cellules fusiformes et de fibres élastiques. Ils représentent les restes des bourrelets des valvules... Luschka a décrit des hémorrhagies dans les nodules d'Albini, qui ont alors une coloration qui varie du rouge sang au rouge brun et au noir. Il n'y a guère qu'un quart ou une moitié des nodules qui soient inondés. Les autres, prenant par imbibition une teinte plus rouge que le reste de la valvule, ressemblent à de petites végétations inflammatoires.

Parrot distingue les hématonodules et les nodosités. Les premiers disparaissent peu à peu. On n'en trouve plus après deux

ans. Les nodules sont plus longs à s'effacer, on peut en trouver jusqu'à sept ans. Il est intéressant de rappeler ces faits, à côté de la description de l'endocardite aiguë, pour établir leur diagnostic anatomique.

II. **Endocardite choréique.** — L'endocardite choréique peut être rapprochée de la précédente, en raison de son importance numérique et aussi à cause de la similitude probable de leur nature.

Notre statistique nous donne 39 cas d'endocardite choréique sur 279 cas d'endocardite, soit 15 pour 100. 37 fois, il s'agissait d'insuffisance mitrale ; 1 fois, d'insuffisance avec rétrécissement ; 1 fois, de rétrécissement.

11 de nos cas se rapportaient à des enfants âgés de cinq à huit ans ; 25, de huit à quinze ans ; 2 étaient d'âge inconnu.

Nous n'avons pas mis au compte de la chorée les endocardites nées de l'association du rhumatisme avec la chorée, estimant que l'influence de la première de ces affections l'emporte sur celle de la seconde et doit lui donner le premier rang dans l'ordre hiérarchique des causes.

Ce qui montre le bien-fondé de cette distinction, c'est la comparaison des chiffres qui donnent la mesure de l'affinité de ces deux maladies pour l'endocarde. Tandis que le rhumatisme provoque l'endocardite de 60 à 80 fois sur 100, la chorée, d'après Bonnaud [1], ne frappe le cœur que dans la proportion de 13 pour 100. Bonnaud a recherché, en effet, l'état du cœur, dans 235 cas de chorée et n'a observé que 31 fois un souffle pouvant être rattaché à une lésion de l'endocarde.

Encore y a-t-il lieu de savoir si la chorée associée à l'endocardite peut être considérée, en l'absence de rhumatisme antérieur ou actuel, comme indépendante de cette affection.

A ce point de vue, les auteurs sont partagés.

Sturges [2] croit que la chorée possède en elle-même une action élective sur l'endocarde, que cette action s'exerce assez souvent, mais d'une façon superficielle, de sorte que la lésion a une tendance très marquée à guérir, sans laisser de traces. Les chorées mortelles montrent à l'autopsie des altérations non douteuses d'endocardite récente, sans histoire clinique, latente pendant la vie.

[1] Thèse de Lyon, 1890.
[2] *Loc. cit.*

Sur 57 cas de chorée compliquée d'endocardite, Sturges n'a trouvé l'association rhumatismale que 6 fois. Hochsinger a vu en un an 12 cas de chorée, dont 6 avec endocardite ; 2 fois seulement sur ces 6 cas, il s'agissait de sujets rhumatisants. Steffen a observé 11 chorées avec endocardite, sans rhumatisme.

D'après les auteurs que je viens de citer, il y a une relation directe entre la chorée et l'endocardite, sans passer par l'intermédiaire d'une affection générale, telle que le rhumatisme, qui rendrait compte à la fois et des manifestations nerveuses et des manifestations cardiaques.

Cette opinion est très discutable, car elle est basée sur une valeur trop grande attribuée au bruit de souffle comme signe de l'endocardite. Sturges, en effet, ne distingue pas les souffles légers, passagers, des souffles rudes, constants et leur attribue une signification analogue.

En procédant avec plus d'esprit critique, on arrive à des résultats bien différents.

West, sur 45 cas d'endocardite choréique, a relevé le rhumatisme 25 fois, soit 55 pour 100. Dans les cas de Bonnaud, sur 31 endocardites choréiques, 18 sont nettement rhumatismales, soit près de 60 pour 100, et ces 18 endocardites répondaient à 30 cas de chorée avec antécédents rhumatismaux. L'association de l'endocardite et de la chorée rhumatismale se fait donc suivant le même rapport que celle de l'endocardite et du rhumatisme articulaire. Les manifestations abarticulaires et apyrétiques du rhumatisme ont une action sur le cœur presque comparable à celle du rhumatisme avec localisations sur les jointures. Mais, si nous distrayons de nos chorées celles qui ont une origine rhumatismale, il nous reste 205 cas de chorées, sans lien avec le rhumatisme et accompagnées d'endocardite 13 fois, soit une proportion de 6 pour 100. Le nombre des endocardites liées aux chorées non rhumatismales ne représente que la dixième partie de celles qui sont associées à la chorée d'origine rhumatismale, alors que le chiffre des chorées rhumatismales, comparé dans la statistique de Bonnaud à celui des chorées non rhumatismales, est de 30 contre 202.

La prépondérance de l'élément rhumatismal est encore plus marquée, si avec Cheadle et Chaffey on tient compte, dans l'appréciation de son influence, non seulement des manifestations

personnelles du sujet, mais encore de ses antécédents. Cheadle a réuni 43 endocardites choréiques ; 27 fois le patient était rhumatisant, et 8 fois sur ces 27 il y avait en plus du rhumatisme familial. La proportion de l'endocardite choréique rhumatismale à celle de l'endocardite choréique en général était donc de 62 pour 100, sensiblement égale à celle qui ressort de la statistique de Bonnaud. Sur les 16 cas restants, Cheadle a encore trouvé par une minutieuse enquête le rhumatisme familial 10 fois, de sorte que le rhumatisme devait être incriminé 37 fois sur 43. Les endocardites choréiques non rhumatismales représentaient à peine le 1/6 des endocardites rhumatismales. Chaffey est arrivé à des résultats à peu près analogues. Sur 46 cas d'endocardite choréique, le rhumatisme personnel a été retrouvé 24 fois, 52,1 pour 100, le rhumatisme familial 9 fois, en tout le rhumatisme agissait dans 71,7 pour 100 des cas. En additionnant les statistiques de Cheadle et Chaffey, on retrouve l'influence rhumatismale directe ou héréditaire 70 fois sur 89, dans la proportion de 78,6 pour 100 qui rappelle sensiblement la fréquence d'action du rhumatisme articulaire lui-même.

En pénétrant dans le détail des faits, on se rend bien compte que la chorée est un équivalent de l'arthropathie, au point de vue de la genèse des lésions cardiaques. Voici une série de combinaisons cliniques qui témoignent en faveur de cette opinion [1] :

1° Un garçon de dix-neuf ans et demi, n'ayant jamais eu de rhumatisme, mais atteint de chorée à l'âge de sept ans, présente une endocardite chronique avec insuffisance et rétrécissement mitral et hypertrophie du cœur. Sa mère est rhumatisante et cardiaque ;

2° Une fille est atteinte à neuf ans de rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite mitrale. A douze ans, elle devient choréique, et il survient à cette occasion une péricardite aiguë ;

3° Un enfant est d'abord pris de chorée avec endocardite, plus tard survient un rhumatisme articulaire ;

4° Le patient est d'abord observé pour une endocardite avec symptômes fonctionnels. Après un long intervalle, on assiste à l'apparition d'un rhumatisme articulaire, plus tard encore c'est une chorée qui se développe.

[1] Nous empruntons ces faits au mémoire de Cheadle.

La combinaison la plus fréquente est celle de la chorée compliquée d'endocardite, le rhumatisme est tardif. La combinaison plus rare est la succession de l'arthropathie, de l'endocardite, de la chorée.

Le rhumatisme avec endocardite peut ne pas s'accompagner de chorée. Le rhumatisme et la chorée réunis entraînent toujours l'affection cardiaque.

Après cette discussion on peut se demander si le chapitre de l'endocardite choréique ne doit pas se confondre avec celui de l'endocardite rhumatismale. La chorée est en effet tout à fait dépouillée en faveur du rhumatisme, et le fait est d'autant plus saisissant que parmi ceux qui arrivent à ces conclusions, il en est, comme Bonnaud, qui s'efforcent de restreindre le champ de la chorée rhumatismale. La chorée est plus souvent indépendante du rhumatisme qu'en relation avec cette affection, mais elle ne frappe le cœur qu'à la faveur de son origine rhumatismale.

Il faut distinguer avec soin, dans l'étude de l'endocardite choréique, celle qui est associée à la chorée vulgaire de Sydenham et celle qui accompagne la chorée mortelle. Dans cette dernière forme, l'endocardite est la règle. Hughes et Brown ont trouvé des altérations de l'endocarde dans 7 cas de chorée mortelle.

Pye Smith, sur 11 cas de chorée mortelle, a noté 11 fois des lésions d'endocardite ancienne ou récente. La localisation était : mitrale, 5 fois ; aortique, 2 fois ; mitrale et aortique, 4 fois.

Ogle, dans 16 autopsies de chorée, a trouvé 10 fois des végétations des bords valvulaires en même temps que des processus congestifs ou de ramollissement des centres nerveux dus sans doute à des embolies capillaires. Tuckwell a observé, chez une fille morte de chorée, un ramollissement du lobe moyen à droite et des végétations de la face auriculaire de la mitrale.

Stephen Mackenzie a vu 2 fois l'endocardite dans 2 cas de chorée mortelle. De là à faire de la chorée une conséquence de l'endocardite, il n'y avait qu'un pas. Par contre, sur 10 cas de chorée mortelle, Dickinson en a noté 3 sans lésion cardiaque ; Peacock, 1 sur 3 ; Powell, 1 sur 2. L'endocardite, pour fréquente qu'elle soit dans la chorée mortelle, n'en est donc pas le satellite obligatoire.

Il y a sans doute des chorées organiques (hémichorée de Ray-

mond, chorée congénitale (une des formes de la maladie de Little), mais la chorée de Sydenham n'est pas forcément liée à une lésion des centres nerveux, c'est même là un fait exceptionnel ; et la chorée mortelle qui ne se voit guère dans l'enfance est liée à une infection qui agit sur les centres nerveux, directement ou par l'intermédiaire d'embolies capillaires provenant d'un foyer d'endocardite. D'une façon générale, l'opinion de S. Kirkes qui étend à toutes les chorées la doctrine de l'embolie d'origine cardiaque doit être rejetée.

III. **Endocardite tuberculeuse.** — C'est la troisième par ordre de fréquence, 15 cas sur 279, soit 5,7 pour 100 des endocardites.

Ces 15 cas se répartissent ainsi : 12 fois ils sont associés à une tuberculose aiguë, 3 fois à de la tuberculose chronique.

L'endocardite a été reconnue 4 fois pendant la vie du patient, dans 3 cas à évolution lente et dans 1 cas de généralisation avec méningite.

Dans ce dernier fait, qui a été publié par Perroud [1], il s'agissait d'un enfant atteint de méningite avec granulie ; le cœur, noté sain à l'entrée, présente, trois jours après, un souffle léger systolique à la pointe qui persista jusqu'à la mort, survenue le douzième jour. Dans les 3 autres observations, on nota, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire chronique, un souffle systolique intense de la pointe, avec propagation axillaire ; 2 fois, il n'y avait aucun trouble fonctionnel ; 1 fois, le cœur était hypertrophié et rapide. Toutes les autres endocardites relatées sont des trouvailles d'autopsie. Dans les cas de granulie, la valvule mitrale est rougeâtre, vascularisée, son bord présente des nodosités rosées, du volume d'une tête d'épingle, disposées suivant deux rangées linéaires superposées et parallèles, et coiffées d'un léger revêtement de fibrine. Dans les cas concernant les formes chroniques de la tuberculose, il y avait sur le bord de la mitrale une couronne de végétations grosses comme un grain de riz ou un pois, framboisées et gênant l'occlusion de la valvule.

Ainsi, d'après les observations que nous avons empruntées à la collection de M. Perroud, l'endocardite tuberculeuse de l'enfant se produit dans le cours de la granulie ; plus rarement elle est

[1] *Lyon médical*, 1875.

associée à de la tuberculose chronique. L'endocardite s'est toujours montrée avec le caractère végétant, sans rétraction des valvules ou des tendons, l'insuffisance résultait uniquement de l'interposition de nodules plus ou moins volumineux entre les bords des valves de la mitrale. Dans un seul cas, l'endocardite avait produit une hypertrophie du cœur, réalisant ainsi une association rare d'une tuberculose et d'une cardiopathie en évolution, la première l'emportant cependant de beaucoup au point de vue de la marche générale de l'affection sur la seconde.

Il est vraisemblable que l'endocardite aiguë tuberculeuse, à petits nodules rosés, est l'apanage de l'enfance, car dans nos recherches nous l'avons toujours trouvée en coïncidence avec la méningite tuberculeuse. Elle existe cependant chez l'adulte, et elle est alors commandée dans son développement par la forme granulique de la tuberculose.

Pour ce qui concerne l'action de la tuberculose chronique, elle paraît plutôt s'exercer en dehors de la période infantile.

Nous n'avons jamais trouvé chez l'enfant la forme fibreuse de l'endocardite tuberculeuse qui serait la condition anatomique la plus importante du rétrécissement mitral pur d'après Potain et Pierre Teissier[1]. Cependant nous avons eu l'occasion de suivre cliniquement plusieurs cas de rétrécissement mitral chez des sujets jeunes, mais dépourvus de toute tare tuberculeuse personnelle ou héréditaire.

L'endocardite que nous avons qualifiée de tuberculeuse n'est pas fatalement spécifique. Dans l'observation de Perroud et très probablement dans les cas semblables que nous avons relevés dans la collection de cet auteur, les végétations étaient constituées par des granulations visibles à la loupe. Elles étaient néanmoins englobées dans un tissu néo-formé rappelant tout à fait les végétations ordinaires, sous un volume très restreint. Il ne s'agit pas là d'un simple dépôt de granulations miliaires sans réaction des tissus voisins. La granulation sur l'endocarde provoque la formation de petites excroissances embryonnaires, de même que, au niveau de la base de l'encéphale elle suscite, dans les méninges, l'apparition des plaques ou des traînées fibrino-purulentes caractéristiques de la méningite bacillaire.

[1] *Des lésions de l'endocarde chez le tuberculeux.* Th. de Paris, 1894.

Il peut y avoir exceptionnellement des foyers caséeux sur l'endocarde, sans lésions de voisinage. Letulle a vu chez un enfant de cinq ans et demi mort d'une granulie, au niveau de la paroi interventriculaire et au bord de la valvule mitrale de petites masses jaune verdâtre formées de substance caséeuse. C'est là une autre forme de l'endocardite tuberculeuse.

Tripier[1] a trouvé chez un sujet de quinze ans, mort de granulie, une endocardite végétante du type habituel, sans bacilles, constituée par un amas de cellules embryonnaires, mais en dehors de la végétation il y avait un nodule tuberculeux bien formé, attestant pour cet auteur la spécificité de la lésion générale de l'endocarde. C'est le premier exemple de nodule tuberculeux associé à l'endocardite. En résumé, nous pouvons distinguer au point de vue anatomique, la tuberculose de l'endocarde (Letulle) et l'endocardite tuberculeuse qui se présente tantôt sous une forme simple, végétations sans tubercules dans leur tissu (Tripier), tantôt sous une forme combinée, les granulations miliaires se mélangeant aux végétations (Perroud). Ces formes sont presque toutes infantiles ou juvéniles et liées à la tuberculose aiguë.

On a rarement trouvé le bacille de Koch dans l'endocarde lésé. Cornil et Babès, Kundrat, Lion ont pu l'observer, mais dans la majorité des cas il fait défaut. Ce fait n'a rien que de naturel, puisqu'il s'agit de tuberculose aiguë miliaire, dans laquelle l'absence de bacilles a été souvent constatée. On peut être plus exigeant pour les endocardites développées dans le cours d'une tuberculose chronique ; ces dernières ont été l'objet de recherches bactériologiques plus heureuses, et on les a rapportées à des microorganismes banals (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques).

Il convient de signaler que, dans la presque totalité des cas d'endocardite tuberculeuse ou banale, mais développée chez des tuberculeux, l'endocardite s'est manifestée à titre de lésion et non d'affection provoquant des troubles fonctionnels dans le domaine de la circulation. C'est une nouvelle confirmation de la loi établie par Rokitansky et soutenue par Tripier, de l'antagonisme qui existe entre la tuberculose et les cardiopathies.

[1] *Arch. de méd. expérim.*, 1890.

L'antagonisme n'est plus, comme Rokitansky le croyait, organique, il est en quelque sorte dynamique (Tripier). Ce ne sont pas les lésions qui se contrarient, ce sont les évolutions morbides. Un phthisique peut avoir une endocardite, il ne sera jamais cardiaque, ou, s'il le devient, c'est qu'il aura cessé de subir la charge de ses lésions pulmonaires. Cet antagonisme d'évolution reçoit un nouvel appui des recherches de Potain, qui a montré les relations avec la tuberculose du rétrécissement mitral, de P. Teissier qui a généralisé le fait à tous les rétrécissements orificiels de formation lente.

Sur 35 cas de rétrécissement mitral, Potain a trouvé 9 fois de la tuberculose pulmonaire fibreuse ou crétacée, sans ramollissement ni lésion grave. La lésion pulmonaire a donc été enrayée par l'apparition de la lésion cardiaque. Faut-il attribuer celle-ci à l'intoxication lente provoquée par la tuberculose, produisant au niveau de l'endocarde une action lente, sclérogène ; Pierre Teissier soutient cette manière de voir avec une grande conviction. La prédisposition très marquée de la femme au rétrécissement mitral semble indiquer que d'autres éléments interviennent dans la question.

Bien que l'endocardite scléreuse, d'origine tuberculeuse, débute dans l'enfance, elle ne manifeste ses effets qu'à l'adolescence ou aux périodes plus avancées de la vie : nous n'avons donc pas à y insister davantage.

IV. **Endocardite scarlatineuse.** — Bouillaud a observé l'endocardite et la péricardite liées à la scarlatine. Rilliet et Barthez, Trousseau, Roger se contentent de la mentionner. La première description précise a été faite par Martineau[1] qui en rapporte 6 observations dont une suivie d'autopsie. Cet auteur a fait ressortir que, dans 3 des faits qu'il rapporte, le rhumatisme scarlatin avait fait défaut, établissant ainsi l'influence directe de la scarlatine sur le cœur.

La fréquence de l'endocardite scarlatineuse a été diversement appréciée. Parmi les auteurs, les uns se sont appuyés sur les signes cliniques de cette complication, les autres sur les résultats nécropsiques. Les deux procédés d'évaluation sont sujets à cri-

[1] *Union médic.*, 1864.

tique. La méthode nécropsique a l'inconvénient de donner des chiffres au-dessous de la réalité, car l'endocardite est une complication assez tardive de la maladie, tandis que les formes graves de scarlatine peuvent tuer d'emblée. La méthode clinique a contre elle de baser ses conclusions sur des signes physiques discutables. Le souffle systolique, léger, transitoire de la pointe pouvait avoir sa valeur à une époque où les minuties de l'auscultation n'étaient pas connues et où on ignorait l'existence des souffles cardio-pulmonaires. On serait plus réservé aujourd'hui dans les conclusions d'un examen.

Voici quelques résultats observés.

Reimer, sur 48 autopsies de scarlatine, n'a trouvé l'endocardite qu'une fois.

Larcher[1], sur 15 cas de scarlatine concernant des sujets de cinq à vingt-deux ans, n'a vu que 1 fois l'endocardite coïncidant avec des douleurs articulaires, et cela malgré une auscultation soigneuse pratiquée tous les jours. Par contre, Cassas[2], sur 10 scarlatines, a vu l'endocardite se développer 3 fois.

West a trouvé 15 endocardites ou péricardites sur 122 cas de scarlatine, soit 12,4 pour 100. Pour cet auteur, la complication cardiaque serait d'origine urémique, elle ne se montrerait que pendant la desquamation s'accompagnant de fièvre et d'anasarque. Les conditions particulières dans lesquelles West a observé le souffle pour lui symptomatique de l'endocardite, permettent de penser qu'il s'agissait, dans quelques-uns des faits qu'il rapporte, de dilatation du cœur, plutôt que d'altération de l'endocarde. — Henoch, qui a observé une grande épidémie de scarlatine, considère l'endocardite comme une rareté. Il a cependant constaté un fait de lésion de valvules aortiques à l'autopsie d'un sujet qui n'avait présenté pendant la vie aucun signe de cardiopathie. Il a vu également 2 cas de rhumatisme dans les premières semaines de la scarlatine, suivis de chorée violente et de souffle mitral intense.

Dans nos recherches statistiques, nous trouvons un souffle systolique mentionné à la pointe 12 fois sur 140 cas de scarlatine, soit 8,57 pour 100. Sur ces 12 cas, l'un s'accompagnait de péricardite, 2 autres de chorée. La plupart de nos sujets appartiennent à la deuxième enfance.

[1] *Union méd.*, 1870.
[2] Th. de Paris, 1876.

Toutes ces recherches laissent un doute, non au point de vue de l'existence même de l'endocardite scarlatineuse, mais de la fréquence de son développement. La réalité de l'endocardite scarlatineuse est bien établie. Elle s'appuie sur des vérifications qui ont démontré de l'endocardite récente, légère, au niveau de la valvule mitrale. Martineau a déjà fait cette constatation. Cassas l'a observée dans 2 cas. Guyot (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1856), dans 1 cas; Hénoch, 1 fois. D'autre part, il n'est pas rare de voir un souffle, né pendant une scarlatine, persister, prendre peu à peu les caractères d'un souffle organique et s'associer finalement à tous les symptômes d'une cardiopathie authentique. On peut encore observer dans la seconde enfance ou ultérieurement des affections cardiaques qui ne peuvent être rattachées dans les antécédents du sujet qu'à la seule influence scarlatineuse. Mais il s'agit, en somme, de faits exceptionnels. Mon collègue M. Rabot, chargé depuis plusieurs années du service des scarlatineux, n'a vu l'endocardite que très rarement. Il semble en Angleterre, d'après les recherches de West, Hiller, Barlow, que la scarlatine dans ce pays ait une prédilection plus grande pour le cœur. Au reste, il suffit pour juger la question, de s'en rapporter à la description des signes cliniques donnés par les auteurs.

L'endocardite scarlatineuse, d'après Henoch, est habituellement transitoire. Elle dure huit à douze jours, s'annonce par une élévation de température et un souffle systolique. Souvent la température s'élève avant l'apparition du souffle. Le souffle n'a de valeur que s'il naît après la période fébrile du début, les souffles de la première semaine de la scarlatine doivent être rapportés à la fièvre. Le souffle tardif, caractéristique, de l'endocardite doit durer longtemps. Ainsi dans un cas, il parut au douzième jour et ne s'effaça qu'au deuxième mois ; ce qui aujourd'hui ne peut être considéré comme un signe de longévité pour un souffle.

D'après Cassas, l'endocardite naît pendant la desquamation, du neuvième jour à la guérison. Cependant elle peut apparaître dès la première semaine. Elle ne tue pas, disparaît rapidement. Elle se traduit par un souffle mitral, 22 fois sur 25. Le souffle a duré 7 fois de huit à quinze jours, 6 fois de dix-sept jours à quelques mois. Dans 2 cas, on trouva des traces d'endocardite récente, mais dans 1 cas où l'on avait pu observer le souffle pendant quarante-

cinq jours, l'autopsie, faite un an après, ne révéla aucun vestige d'une lésion antérieure.

Le souffle est généralement léger, il n'y a pas de symptômes subjectifs, ou bien, la fièvre redouble, reparaît si elle avait cédé, le pouls s'accélère, il se produit de la dyspnée, la matité du cœur augmente.

Hochsinger rapporte 6 cas de souffle persistant à la suite de scarlatine; Hiller, 2 cas semblables. Les signes de l'endocardite sont parfois très tardifs. Curschmann a vu, six mois et plus après la scarlatine, se développer une lésion des valvules qu'il attribue à l'extension d'une endocardite d'abord pariétale, puis valvulaire.

Il nous paraît, en définitive, que l'influence pathogène de la scarlatine sur l'endocarde doit être considérée comme surfaite. Quelque opinion que l'on se fasse sur ce point, il faut distinguer deux formes d'endocardite scarlatineuse : une forme bénigne, spécifique, probablement transitoire et curable dans la majorité des cas, aboutissant parfois à l'endocardite chronique et aux lésions valvulaires et une forme plus grave, secondaire, par association microbienne. Hénoch avait déjà vu une endocardite maligne succéder à une suppuration post-scarlatineuse. Jaccoud [1] admet l'influence de la diphtérie secondaire; Pineau [2], celle de l'angine à streptocoques. On a trouvé dans ces cas au niveau de l'endocarde des chaînettes de cocci (Bokai [3], Hénoch, Fraenkel [4]).

La forme bénigne n'a pas encore été dotée de son agent pathogène, pas plus que la scarlatine dont elle dérive, à moins d'admettre avec Klein et Fiessinger que la scarlatine est une conséquence de la streptococcie gutturale.

L'endocardite bénigne a souvent été rapportée au rhumatisme scarlatin. On sait aujourd'hui que les arthropathies des maladies éruptives et des infections en général ne sont pas du rhumatisme proprement dit et le terme de pseudo-rhumatisme par lequel on les qualifie indique bien la tendance séparatiste des contemporains. Il y a lieu de se demander cependant si dans quelques cas, il n'y a pas une association de scarlatine ou de rhumatisme vrai,

[1] Clin. de la Pitié, 1885-1886.
[2] Th. de Paris, 1893.
[3] *Jahrb. f. Kindh.*, 1883.
[4] *Berl. Klin. Wosch.*, 1887.

par exemple dans les faits d'Hénoch et les nôtres où l'endocardite fut observée en même temps que de la chorée et des arthropathies. La similitude avec l'endocardite rhumatismale est très frappante dans l'espèce.

Le plus souvent, c'est bien de pseudo-rhumatisme qu'il s'agit frappant les extrémités, poignets, mains, pieds, qui deviennent le siège d'un gonflement général douloureux. Dans 2 de nos cas, il y eut des tuméfactions des tendons des genoux et des bourses séreuses sous-calcanéennes rappelant l'allure blennorrhagique. Il est vraisemblable que la scarlatine à pseudo-rhumatisme prédispose dans une certaine mesure à l'endocardite, bien que celle-ci puisse naître en l'absence de toute arthropathie. De là, à dire que l'endocardite scarlatineuse était de nature rhumatismale, il n'y avait qu'un pas. Cette opinion a disparu le jour où les arthropathies scarlatineuses ont été distinguées du rhumatisme. La pathogénie de l'endocardite scarlatineuse, en l'absence de tout germe, reste donc dans le vague. Jaccoud la considère comme un exanthème scarlatineux sur l'endocarde. On pourrait de même admettre un exanthème sur les synoviales.

V. **Endocardite rubéolique.** — Admise par Trousseau, West, Roger, démontrée par Rilliet et Barthez qui, chez un garçon de quatre ans mort deux mois et demi après une rougeole avec broncho-pneumonie, ont trouvé une soudure de deux valvules sigmoïdes de l'aorte, elle a été niée par Parrot qui, sur 800 cas de rougeole, n'a pas trouvé une fois l'endocardite. Hochsinger la croit exceptionnelle ainsi que Cheadle. Hutchinson [1] en a rapporté 4 cas, mais se rapportant à des enfants rhumatisants ou issus de rhumatisants.

Dans nos recherches, nous l'avons trouvée 10 fois, mais 3 fois il s'était écoulé plusieurs années entre la rougeole et la constatation d'une endocardite avec insuffisance mitrale en évolution, de sorte que la filiation était peu sûre entre les deux affections. Nous devons donc les écarter et ne faire entrer en ligne de compte que sept observations.

Cinq fois, il s'agit d'endocardite, caractérisée par des nodosités rosées, avec quelques dépôts fibrineux, près du bord libre de la

[1] Soc. méd. chir. Londres, 1891.

valvule mitrale. Il s'agissait d'enfants morts de broncho-pneumonie pendant l'évolution de la rougeole, sans avoir présenté de symptômes cardiaques.

L'âge a été de deux ans à deux ans et demi dans 6 cas et 1 fois de sept ans. Ce dernier sujet avait eu en plus une pleurésie gauche.

Dans les observations que nous venons de mentionner, l'influence de la rougeole n'est établie qu'à titre de cause occasionnelle. L'examen bactériologique n'a pas été fait, mais il est vraisemblable que l'endocardite relevait d'une infection secondaire au même titre que la broncho-pneumonie.

Tout autres sont les deux faits suivants dans lesquels la relation de la lésion cardiaque avec la rougeole paraît clairement établie. Un de ces enfants, âgé de trois ans et demi, présente trois semaines après la rougeole un souffle systolique prononcé à la pointe, souffle ne se modifiant ni par les changements de position, ni par les différentes manœuvres usitées pour reconnaître les souffles extra-cardiaques. La rareté des souffles inorganiques à cet âge est une présomption de plus en faveur de l'endocardite.

Dans le second cas, un enfant, n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine, prend la rougeole à six ans. Quelques mois après, il présente des troubles fonctionnels, des palpitations à l'occasion de l'ascension des escaliers et de la marche rapide. Ces symptômes persistent et amènent l'enfant à l'hôpital où on trouve une insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur.

Il nous semble que ces deux observations permettent d'admettre que la rougeole est susceptible, dans quelques cas exceptionnels, de créer une endocardite construite sur le type de l'endocardite rhumatismale ou scarlatineuse.

VI. **Endocardite varioleuse.** — Les varioleux n'ayant jamais pénétré dans le service de la clinique, nous ne pouvons apporter aucune contribution personnelle à l'étude de la question : l'endocardite varioleuse, signalée par Bouillaud, a été étudiée par Desnos et Huchard [1], Brouardel [2] et Curschmann [3].

[1] *Un. méd.*, 1870, 1871.
[2] *Arch. de méd.*, 1874.
[3] *Ziemsssns Hb.*, 1888.

Il s'agit d'une complication précoce se traduisant par un souffle systolique, d'une durée courte de huit à quinze jours, présentant tous les caractères des endocardites bénignes de la scarlatine ou du rhumatisme. On pourrait hésiter à les admettre, si Desnos et Huchard n'avaient pu les vérifier 4 fois à l'autopsie. L'endocardite est surtout mitrale, mais souvent accompagnée d'aortite sous forme de plaques gélatineuses situées dans la portion ascendante de l'aorte.

La variole, qui est par excellence la maladie des infections secondaires, de nature pyogène, ne paraît pas avoir donné lieu à la forme maligne de l'endocardite. Au surplus, il semble que le poison variolique s'attaque de préférence au myocarde qu'à l'endocarde.

VII. **Endocardite diphtérique.** — Cette endocardite, après avoir été considérée, grâce à une erreur anatomique, comme très fréquente par Bouchut et Labadie Lagrave, a été, depuis, à peu près niée. Parrot ne l'a pas vue 1 fois sur 21 autopsies. Homolle [1], dans une grande épidémie meurtrière de diphtérie, en a observé 2 cas qu'il rapporte l'un à une scarlatine antérieure à la diphtérie, l'autre à une septicémie secondaire. Hayem, qui a si remarquablement étudié la myocardite diphtérique, n'a jamais fait mention de l'endocardite. Talamon, sur 108 autopsies, n'a pas constaté de lésions endocardiques.

Pineau dans plusieurs autopsies est arrivé au même résultat négatif.

Lion sur 4 enfants morts de diphtérie a vu 1 fois des végétations contenant des bacilles dont la nature n'a pas été déterminée.

Dans nos recherches, nous trouvons l'endocardite notée 7 fois : 4 fois à l'autopsie sous forme de nodules rosés sur le bord libre de la valvule mitrale, sans symptômes cardiaques pendant la vie. Dans les 3 autres faits, il s'agit de souffles systoliques plus ou moins durables.

Dans l'un d'eux, il y eut pendant la convalescence d'une diphtérie une hémiplégie droite terminée par contracture et athétose, en même temps qu'une insuffisance mitrale qui s'accompagna dans la suite d'hypertrophie cardiaque.

[1] Cité par Pineau. Th. Paris, 1893.

VIII. **Endocardite pneumonique.** — L'endocardite pneumonique semble augmenter de fréquence depuis que les travaux contemporains et, en particulier, ceux de Netter, ont attiré l'attention sur cette espèce. Netter en a réuni, en 1886, 82 observations et a provoqué expérimentalement l'endocardite à pneumocoques.

Bouillaud l'avait déjà remarquée, alors que Grisolle la niait.

L'endocardite pneumonique peut être bénigne, plastique, durable, ou, au contraire, végétante ou ulcéro-végétante. On trouve au niveau des végétations tantôt le diplocoque de Talamon-Fraenkel, tantôt, mais plus rarement, le bacille de Friedländer.

Le pneumocoque peut être le seul microorganisme constaté dans les cavités cardiaques, mais, de même qu'au niveau du poumon, il peut être associé à d'autres germes (streptocoque, bacille non déterminé de Lion). Le streptocoque peut être seul au niveau des végétations (Jaccoud, Weichselbaum). L'endocardite pneumonique n'est donc pas simple, car elle comprend à la fois des cas qui relèvent du pneumocoque, d'autres qui sont causés par les microbes ordinaires de la suppuration ou des germes non déterminés, et enfin des cas mixtes. D'autre part, la véritable endocardite pneumonique, à pneumocoques, peut évoluer en dehors de la pneumonie comme forme primitive (Jaccoud, Netter), ou associée à une autre localisation du pneumocoque telle que la méningite cérébro-spinale (Weichselbaum). On comprend combien ces conditions diverses jettent de confusion dans la question. Cliniquement, l'endocardite pneumonique est celle qui succède à la pneumonie ; bactériologiquement, cette forme n'est pas forcément due au pneumocoque, de même qu'une endocardite à pneumocoques n'est pas forcément associée à l'évolution d'une pneumonie. En restant sur le terrain de l'étiologie clinique, comme nous l'avons fait jusqu'à présent, nous ne désignerons sous le nom d'endocardite pneumonique que celle qui symptomatiquement s'associe à la pneumonie. Cette endocardite peut être bénigne, elle est généralement végétante et maligne. Le cœur gauche est pris 3 fois sur 5. Le cœur droit est lésé plus souvent que dans les autres endocardites infectieuses. L'orifice aortique est son siège de prédilection.

Elle se rencontre chez les sujets mal nourris, surmenés, cachectiques, alcooliques, dans les pneumonies secondaires, dans la pneumonie grippale. Une endocardite chronique anté-

rieure favorise la fixation du pneumocoque ou de ses associés sur l'endocarde. Le pneumocoque passe facilement dans le sang, et Banti l'a trouvé dans le sang du cœur de tous les sujets qui avaient succombé à une pneumonie compliquée.

L'endocardite pneumonique peut être bénigne, et dans ce cas est associée à une pneumonie simple : elle guérit ou passe à l'état chronique.

Ailleurs, elle se montre dans le cours d'une pneumonie grave qui tue le sujet et permet de reconnaître les altérations des endocardites plastiques.

Dans d'autres cas, c'est l'endocardite maligne qui se développe, et cela, le plus souvent, lorsque la pneumonie a passé à l'état d'hépatisation grise. Les conditions qui semblent favoriser la fixation du pneumocoque sur l'endocarde ne sont pas d'une réalisation bien fréquente chez l'enfant. La plupart des observations publiées se rapportent à des adultes. Nous avons pu retrouver 7 observations infantiles visant cette espèce d'endocardite.

Dans la plupart de nos cas, il s'agit de pneumonies mortelles, et l'autopsie a montré les mêmes nodules rosés de la valvule mitrale que nous avons déjà rencontrés dans d'autres infections. Dans aucun cas, les lésions ne présentèrent les caractères de l'endocardite infectante, assez commune chez l'adulte. Dans un cas, on put suivre le passage à l'état chronique, chez une fille de dix ans, qui, pendant l'évolution de sa pneumonie, présenta un souffle systolique intense de la pointe avec propagation dans l'aisselle. Ce souffle était constant, sans variations par les mouvements provoqués et s'accompagnait de battements impulsifs du cœur. On le retrouva trois mois après, à l'occasion d'une récidive de la pneumonie.

Il se peut que le pneumocoque soit l'instrument d'un certain nombre d'endocardites, qui se voient spécialement dans le jeune âge et ne peuvent être rattachés à aucune cause clinique appréciable. Ces endocardites dites idiopathiques méritent une mention à part, car leur nature est loin d'être élucidée.

IX. **Endocardite typhique.** — L'endocardite typhique est une rareté pathologique, la fièvre typhoïde atteint de préférence le myocarde. Cependant elle a été signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection, et pour les enfants par Blache

et Bouchut. Elle peut être due à la contamination de l'endocarde par le bacille d'Eberth (Girode [1]) ou par un microorganisme banal parti des ulcérations intestinales. Senger [2] a trouvé dans un cas un streptocoque qui existait également au niveau des ganglions mésentériques tuméfiés.

Nous avons pu réunir 4 cas d'endocardite typhique, dont 1 vérifié à l'autopsie. Dans un cas, une fille présente, à sept ans, une dothiénentérie, suivie de troubles fonctionnels de la circulation. Trois ans après, on constate une insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque. Dans un autre fait, une fille de quatorze ans, dans le cours d'une fièvre typhoïde qui guérit, montre à l'auscultation du cœur un souffle intense à la pointe, propagé à l'aisselle et observé jusqu'à la sortie tardive de la malade. Dans un troisième fait, un souffle naît pendant la convalescence et il se constitue une endocardite passagère, le soufle disparaissant après quelques semaines.

X. **Endocardite dysentérique.** — Nous l'avons trouvée signalée 3 fois dans les observations de Perroud, à l'occasion d'une épidémie de dysenterie grave. Les 3 cas ont été vérifiés à l'autopsie et rappelaient l'endocardite plastique. Les symptômes avaient fait défaut pendant la vie.

XI. **Endocardite de l'érythème noueux.** — L'érythème noueux, longtemps rattaché au rhumatisme, est considéré aujourd'hui comme une manifestation d'états infectieux divers au même titre que l'arthropathie. On comprend donc qu'il puisse coïncider avec des endocardites. Martineau, Bouchut, Archambault en ont fait la constatation, et nous avons trouvé 2 cas d'insuffisance mitrale qui se rapportent manifestement à cette origine. Zuckholdt [3] a vu dans un cas l'endocardite précéder l'érythème noueux chez un enfant de quatre ans.

XII. **Endocardites diverses.** — Nous n'avons pas trouvé chez l'enfant l'endocardite *érysipélateuse*, étudiée par Jaccoud, Sevestre, produite par le streptocoque (Dénucé). Nous trouvons une men-

[1] Soc. de Biol., 1889.
[2] *D. med. Wochs.*, 1886.
[3] Dis. inaug. Berlin, 1876.

tion de l'endocardite *ourlienne* infantile, constatée par Jaccoud[1], par Catrin[2], dans un cas de Grancher[3], endocardite du type bénin et très passagère. Nous n'avons dans nos observations aucun cas d'*endocardite grave des suppurations*, des *ostéo-myélites* déjà signalées par Giraldès, Louvet, pas davantage d'*endocardite blennorrhagique*, bien que la vulvite à gonocoques ne soit pas rare chez les petites filles. On a décrit une endocardite de la *fièvre récurrente*, observée chez des enfants, à Saint-Pétersbourg. Sur 40 cas de cette affection, l'endocardite se montra 5 fois; 2 fois l'endocarde était déjà altéré antérieurement, 3 fois l'endocardite se montra pendant le cours de la maladie, s'exprimant par un souffle caractéristique et plus tard par une hypertrophie cardiaque. Dans 2 de ces cas il se forma une lésion orificielle définitive. Cette relation, due à Unterberger[4], a d'autant plus de signification que l'auteur distingue avec soin, des souffles organiques, les souffles inorganiques, fébriles, passagers qu'il a observés 14 fois, et presque toujours à l'occasion du second accès. Toutes les épidémies ne se comportent pas de même. Weissemberg[5] n'a pas observé d'endocardite à Berlin. Chez les adultes, on ne l'a pas signalée davantage.

XIII. **Endocardite idiopathique.** — Il paraît difficile de déterminer avec précision la nature de certaines endocardites, survenues de préférence dans le jeune âge, et qui naissent en dehors de toute affection à laquelle on puisse les rattacher. Leur existence même est hors de contestation. En voici quelques exemples :

Une petite fille[6] est prise tout d'un coup d'une fièvre violente, sans éruption ni pneumonie. Cette fièvre persiste et Gubler constate une endopéricardite très nette. Plus tard, le même auteur revoit la malade et relève tous les signes d'une affection organique du cœur. Dans l'intervalle très long écoulé entre les deux examens, il ne s'était développé aucune douleur rhumatismale.

Voici d'autres exemples empruntés à Hochsinger : Une fille

[1] Clin. de la Pitié, 1893.
[2] Soc. de méd. des hôp., 1893.
[3] *Gaz. des hôp.*, 1884.
[4] *Jahrb. f. Kind.*, 1876.
[5] *Jahr. f. Kind.*, 1871 et 1873.
[6] Observation rapportée par Blache.

de quatre ans et demi présente, depuis quelques semaines, une fièvre irrégulière ne se rattachant à aucune maladie précise. A la pointe, on trouve un souffle systolique de moyenne intensité, sans trouble fonctionnel. Ce souffle persiste plusieurs mois sans se modifier et sans changement de la matité cardiaque; deux ans après, on constate des signes manifestes d'insuffisance et de rétrécissement mitral.

Dans un autre cas, appartenant au même auteur, un enfant de six ans et demi, malade depuis quelques jours, présente un souffle systolique à la pointe et à l'orifice pulmonaire avec excitation du cœur. L'état général s'améliore. Six mois après, le souffle persistait, et le deuxième bruit pulmonaire s'accentuait.

L'endocardite idiopathique serait surtout une maladie des cinq premières années, et, à cet âge, elle se présente sous la forme aiguë, avec une période fébrile de quelques jours; puis, survient un souffle léger de la pointe sans renforcement du deuxième bruit pulmonaire ni augmentation de la matité. N'était l'âge du malade, peu favorable à l'idée d'un souffle fébrile, on ne songerait pas à une lésion de l'endocarde; mais le souffle persiste, augmente peu à peu en intensité et s'accompagne d'une accentuation de deuxième bruit pulmonaire. Dans la deuxième enfance l'endocardite se montre comme une maladie chronique, latente, qu'on découvre par hasard, et dont on ignore l'origine. Elle a été vraisemblablement précédée par une phase aiguë qui, à cause de son expression vague, a peu frappé l'attention.

L'endocardite idiopathique serait assez fréquente : Steffen en relate 56 cas, avec 9 morts et 18 passages à l'état chronique. Von Dusch compte 15 endocardites idiopathiques, sur 45 cas d'endocardite. Nous avons trouvé dans nos observations 12 cas sur 279 n'ayant aucune cause appréciable.

L'endocardite idiopathique est rattachée par quelques auteurs au rhumatisme. Telle est l'opinion de Cheadle qui admet que tantôt le rhumatisme a échappé par sa forme discrète, tantôt qu'il est survenu ultérieurement, tantôt enfin qu'il y avait chez le patient une hérédité rhumatismale chargée. Von Dusch admet également qu'il s'agit de rhumatisme, mais d'une forme spéciale aux tout jeunes enfants. En effet, l'endocardite idiopathique se montre surtout dans les quatre premières années, et l'endocardite rhumatismale vraie, plus tard.

Dans un fait rapporté par Gubler, un enfant présente, en l'espace de quatre ans, cinq attaques d'endocardite aiguë sans la moindre manifestation articulaire. Ce n'est qu'après le cinquième accès que les jointures tibio-tarsienne et fémoro-tibiale furent touchées. Cette observation est bien en faveur de l'opinion que nous venons de mentionner. Mais, dans le cas où on ne peut, malgré l'enquête la plus minutieuse, arriver à dégager l'étiologie rhumatismale, on peut bien songer à une autre origine, telle que : infection intestinale, grippe, infection pneumo-coccienne, sans pneumonie, etc. L'endocardite serait, dans ces cas, la seule localisation d'une maladie générale qui s'accompagne le plus souvent de manifestations portant sur des organes autres que le cœur.

SYMPTOMES DE L'ENDOCARDITE AIGUE BÉNIGNE

Ils se divisent naturellement en signes physiques et symptômes fonctionnels.

Symptômes fonctionnels. — Modes de début. — Ainsi que nous venons de le voir, l'endocardite peut se montrer comme le premier phénomène d'une série morbide dont le dernier terme sera, dans quelques cas, la constitution d'une endocardite chronique avec lésion orificielle. Cette modalité, pour n'être pas courante, n'en est pas moins digne d'être notée chez les jeunes enfants pour qui elle paraît avoir une certaine prédilection. On comprend combien les symptômes vagues que nous avons énumérés à propos de l'endocardite idiopathique, une fièvre irrégulière, du malaise, de l'abattement, l'absence de tout désordre local, soit que les troubles fonctionnels manquent, soit que le sujet, en raison de son âge, ne puisse en rendre compte, combien ces conditions réunies augmentent la difficulté du diagnostic, et cela, d'autant plus, qu'on sait les affections cardiaques rares dans la première enfance et qu'on ne les recherche guère en dehors de maladies générales bien définies.

Il faut donc se faire une règle d'ausculter le cœur dans les états fébriles, quels qu'ils soient, même s'il ne paraît pas y avoir grand

intérêt à pratiquer cet examen. Parfois la fièvre du début est intense, comme dans le cas déjà cité de Gubler ou dans un autre cas analogue de Blache où, au quatrième jour d'un état fébrile marqué avec torticolis, on constata la production d'une insuffisance aortique. Dans d'autres cas, la température est peu élevée, on songe à une grippe, un embarras gastrique jusqu'au moment où on perçoit le souffle révélateur. Il n'est pas rare de voir chez des enfants des endocardites chroniques dont on ne peut fixer la date du début. En un an, nous en avons observé une dizaine de cas dans un service de 42 lits. Ce chiffre peut paraître exagéré, mais il répond à la réalité. Ces endocardites sont latentes, passent elles-mêmes inaperçues, et c'est en faisant des recherches systématiques sur les dimensions du cœur, que nous les avons trouvées.

L'endocardite aiguë se développe le plus souvent dans le cours d'une maladie définie : rhumatisme, chorée, scarlatine. Souvent ce sont encore les signes physiques qui seront les guides les plus sûrs dans cette recherche, car l'endocardite secondaire attire, en général, peu l'attention du médecin. Elle naît insidieusement, sourdement, sans exercer une influence bien marquée ni sur la température, ni sur la marche des arthropathies. Et précisément, l'endocardite rhumatismale participe des caractères généraux du rhumatisme infantile qui est peu bruyant par lui-même. Rares sont les troubles fonctionnels, au moins dans les formes bénignes, quelques palpitations, un peu de dyspnée, de l'accélération du cœur. Encore, chez les enfants au-dessous de cinq ou six ans, les renseignements font-ils défaut, et la constation d'une excitation cardiaque ou d'un pouls irrégulier peut être mise sur le compte de l'émotion, des cris ou des mouvements de résistance que l'on provoque souvent. Il est donc préférable, si on le peut, d'ausculter pendant le sommeil.

L'incertitude dans laquelle on se trouve pour apprécier l'état général du sujet donne une valeur prépondérante à l'auscultation du cœur. Je rappelle que les formes les moins sévères du rhumatisme doivent être tenues pour aussi suspectes que les arthropathies les plus franches et les mieux caractérisées.

L'endocardite peut être la première manifestation rhumatismale, les douleurs articulaires n'apparaissant que dans le cours de la fièvre, au bout de quelques jours. Nous avons déjà cité plu-

sieurs observations de ce genre d'après Blache, Roger, C. de Gassicourt, Cheadle. Dans ces cas, si la lésion cardiaque a été négligée, l'apparition des arthropathies donnera sa véritable signification au mouvement fébrile qui les a précédées et ramènera l'attention sur la région cardiaque.

Que l'endocardite soit idiopathique, qu'elle précède le rhumatisme, qu'elle l'accompagne, qu'elle se manifeste dans la convalescence de la scarlatine, elle peut dans quelques cas exceptionnels s'imposer à l'observation par l'intensité des troubles subjectifs qui l'accompagnent, douleur, dyspnée, angoisse, palpitations. Ce mode de début se voit surtout lorsque l'endocardite est associée à une péricardite, une pleurésie, une congestion pulmonaire. J'ai vu une fille de quatre ans mourir en quelques jours, dans le cours d'un rhumatisme léger, présentant brusquement, en même temps qu'un souffle systolique de la pointe, une angoisse extrême avec refroidissement. Il n'y avait que de l'endocardite avec dilatation des cavités cardiaques.

Période d'état. — L'endocardite continue, généralement pendant toute son évolution, à se comporter discrètement. Il semble que, si elle ajoute à la maladie première une lésion, elle n'amène aucun trouble fonctionnel bien notable. Dans les cas où la localisation cardiaque tend à traduire sa présence par une note symptomatique personnelle, on peut constater pendant quelque temps de l'accélération du cœur. Le pouls se précipite à l'occasion des mouvements, ou bien, des palpitations naissent spontanément, voire au repos. Dans une de nos observations, l'enfant a ressenti pendant dix à quinze jours, et plusieurs fois par jour, sous forme d'accès de quelques minutes de durée, des battements impulsifs du cœur, des crises d'oppression, tantôt associés, tantôt indépendants. Les repas, l'approche du soir qui relève souvent la température, sont des conditions qui en amènent le retour.

La douleur est exceptionnelle et ne dure pas. La fièvre évolue comme si le rhumatisme articulaire existait seul, et en tout cas ne se prolonge pas, bien que l'endocardite continue son travail d'organisation progressive. Tout rentre dans l'ordre, après quelques jours, et il ne reste plus qu'une altération absolument latente, soit qu'elle guérisse, soit qu'elle conduise à une affection irréparable.

Signes physiques. — Le diagnostic d'une endocardite aiguë est basé par la plupart des auteurs sur l'apparition d'un souffle, et particulièrement d'un souffle systolique de la pointe. Chez l'enfant, la valeur clinique de ce signe est encore plus marquée que chez l'adulte en raison de la rareté des bruits inorganiques dans le jeune âge. C'est avec cette notion, acceptée jusqu'ici comme un dogme, qu'on a tracé l'histoire de l'endocardite aiguë aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Mais voici qu'un maître des plus autorisés en matière d'auscultation, le professeur Potain, vient de faire table rase des croyances antérieures et tend à inaugurer une ère nouvelle.

Le souffle précordial, perçu dans le cours de l'endocardite aiguë, est fréquemment associé à cette lésion, mais il ne dépend pas directement d'elle. Le fait d'auscultation qui est vraiment provoqué par le changement de structure des valvules, c'est l'assourdissement des bruits cardiaques qui prennent un timbre enroué, voilé, éteint. La valvule gonflée, ramollie, dépourvue d'élasticité ne vibre plus, au moment où elle se tend brusquement, comme à l'état normal, lorsqu'elle est mince, souple.

Le souffle systolique, qui accompagne dans un certain nombre de cas ces modifications de timbre des bruits cardiaques, est d'origine pulmonaire. Cette doctrine constitue une véritable révolution dans le domaine de l'auscultation, et si elle se confirme d'une façon définitive, il ne restera qu'à faire abstraction complète des travaux parus jusqu'à ce jour sur la question pour les reprendre avec ces données nouvelles.

On comprend dès lors quel embarras pèse sur notre tâche. Habitués à parler le langage ancien, nous reconnaissons que les formules nouvelles ont une réelle valeur. Il nous est arrivé, depuis la publication du travail de M. Potain, de reconnaître l'origine extra-cardiaque de souffles, que sans cela nous aurions rapportés à une endocardite. Cette constatation, nous l'avons faite dans des cas de chorée, de fièvre typhoïde, dans un cas de rhumatisme, chez des enfants qui eussent fatalement passé pour cardiopathes, si nous n'avions recherché systématiquement à contrôler l'opinion de M. Potain. Notre expérience est, d'ailleurs, trop récente et trop restreinte sur ce point, pour que nous puissions nous ranger résolument de son côté.

Nous nous bornerons à exposer les fait tels qu'ils ont été rap-

portés, c'est-à-dire presque exclusivement basés sur la sémiologie traditionnelle. Encore faut-il remarquer que, même pour M. Potain, le souffle précordial est un satellite habituel de l'endocardite et que, mise à part la question d'interprétation, il conserve une certaine valeur diagnostique. La clinique n'est donc pas entièrement lésée, en admettant même comme absolument vraie la doctrine de M. Potain, si on accorde un certain crédit aux observations des auteurs qui l'ont précédé.

Quelque opinion que l'on se fasse sur la nature du souffle conjugué à l'endocardite, on peut admettre que le premier signe de cette lésion est un assourdissement des bruits du cœur. Hanot, C. de Gassicourt se rangent à l'avis de Potain, sur ce point. Cette modification du timbre des bruits me paraît devoir être saisie facilement chez l'enfant, en raison du contraste plus grand qui doit exister chez lui entre l'état pathologique et l'état normal, caractérisé par une souplesse et une élasticité parfaites des valvules. Ce signe a l'avantage de préciser le début de la lésion beaucoup mieux que le souffle. Pour que ce dernier se produise, il faut supposer, en effet, si on le rapporte, comme c'est le cas habituel, à une insuffisance mitrale, un certain développement des végétations endocardiques, gênant par leur saillie le contact de valvules au niveau de leur portion marginale, pendant la contraction ventriculaire. C'est l'invraisemblance de ce mécanisme, qui a conduit à rechercher d'autres interprétations de la production du bruit de souffle.

Nous y reviendrons à propos de l'étude de ce signe. La recherche de l'assourdissement des bruits a permis de reconnaître que l'endocardite secondaire, en particulier, celle qui est liée au rhumatisme, débute plus tôt qu'on ne le croit généralement, dès la première semaine et parfois dès les premiers jours.

Steffen a admis, chez l'enfant, un autre signe prémonitoire de l'endocardite, c'est la dilatation du cœur, dilatation qu'on reconnaît à la percussion. Il y aurait, d'après cet auteur, dans un certain nombre de cas, une endocardite pariétale préludant à l'endocardite valvulaire. Elle se traduit par l'augmentation des dimensions du cœur, due à l'inhibition et au relâchement du myocarde, tandis que le souffle est l'indice de la localisation inflammatoire sur l'appareil valvulaire. Nous avons pu suivre un cas de dilatation aiguë du cœur, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde,

et remarquer que le changement de volume du cœur a précédé de quelques jours l'apparition d'un souffle systolique de la pointe, passager. Mais il s'agissait de myocardite et non d'endocardite, et les troubles fonctionnels, accusés dans les cas de ce genre, sont autrement marqués et sérieux que ceux qui accompagnent l'endocardite. Il nous paraît plutôt que cette lésion, dans sa forme bénigne, qui est la règle dans le rhumatisme, loin de relâcher le myocarde, provoque des contractions énergiques du cœur avec une tendance à l'accélération.

Que le début ait été apprécié, d'après l'un ou l'autre des signes que nous venons d'indiquer, il ne tarde pas à se produire, dans la région cardiaque, un souffle. Il est le plus souvent systolique et siège à la pointe. Sur 148 cas, examinés par Steffen et Hochsinger, il ne s'est montré à la base que 8 fois. Ce souffle ne couvre pas complètement le premier bruit, il se propage peu. Parfois, cependant, on entend le bruit anormal sur une grande étendue de la région précordiale, et cela se voit, de préférence, chez les très jeunes sujets, où les conditions de propagation sont très favorables. Ce fait a été observé plusieurs fois par Hochsinger, et nous avons pu le vérifier dans 2 cas.

Lorsque le souffle existe à tous les orifices, le cœur est excité et bat fréquemment On retrouve toujours un maximum à la pointe. Avec la disparition des symptômes généraux et de l'éréthisme cardiaque, le souffle rétrocède et se fixe à gauche et à la pointe, d'où il se propage dans nombre de cas, jusqu'au troisième espace gauche. D'après Baginsky, son maximum serait à la troisième articulation sterno-costale gauche. Hochsinger admet lui-même la présence fréquente d'un souffle systolique au niveau de l'orifice pulmonaire. Pour les partisans de l'origine intra-cardiaque du bruit de souffle, cette circonstance crée un réel embarras. En effet, on n'a pas chez l'enfant comme chez l'adulte, la ressource des souffles anémiques ou fébriles, qui ne se voient qu'exceptionnellement au-dessous de quatre ou cinq ans. Il faut donc invoquer ou une propagation du souffle mitral au foyer de l'orifice pulmonaire, par l'intermédiaire de l'oreillette gauche (Hochsinger), ou un rétrécissement pulmonaire. La théorie du souffle cardio-pulmonaire est, au contraire, très satisfaisante, car elle explique très simplement ces anomalies de l'auscultation.

Il est rare de constater un souffle dont le maximum siégerait au niveau de l'orifice tricuspide ou aortique. Hochsinger a vu 2 fois, chez des enfants de cinq et six ans, un souffle systolique doux, à l'orifice aortique, avec propagation dans les vaisseaux du cou. Il admet que les végétations de la face interne des valvules sigmoïdes sont susceptibles de faire rétrécissement.

Le souffle systolique de la pointe, le plus constant, est interprété par les auteurs comme dû à une insuffisance mitrale, et, comme il est difficile d'admettre qu'il s'agisse d'une inocclusion par lésion valvulaire, on a été amené à invoquer une insuffisance fonctionnelle. La lésion inflammatoire, agissant suivant la formule de Stokes, déterminerait une dilatation du cœur qui, éloignant les points d'insertion des piliers, modifie la direction physiologique des valvules, au moment où elles se tendent. Dans une autre opinion, c'est la contraction insuffisante ou irrégulière des muscles des piliers, qui se trouve incriminée, en sorte que, pour mettre en lumière la lésion valvulaire, il faut le concours d'une endocardite, située au niveau des piliers. M. Potain admet que, dans tous ces cas, il s'agit de souffles cardio-pulmonaires, dus à l'excitation cardiaque qui favorise l'aspiration au niveau de la lame pulmonaire précordiale.

Lorsque l'endocardite évolue, on constate, d'après Potain, une modification nouvelle du timbre des bruits cardiaques. L'assourdissement persiste, mais il s'y joint une certaine dureté ; le bruit devient sec, parcheminé, ce qui concorderait avec la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif proprement dit. Peu à peu, si la résorption des produits inflammatoires arrive à être complète, le timbre du bruit, après avoir présenté quelques oscillations, reprend ses qualités normales, ce qui exige toujours un certain temps (plusieurs semaines). Si l'endocardite s'organise à l'état de lésion subaiguë ou chronique, les conditions du souffle intra-cardiaque sont réalisées, mais ce souffle diffère de ceux qu'on a constatés au début. Il ne se montre qu'au bout de vingt à trente jours, quelquefois davantage. C'est une substitution qui s'opère, d'après Potain, d'un souffle organique à un bruit cardio-pulmonaire.

Dans la manière de voir des autres auteurs, le souffle doux du début se transforme : il augmente d'intensité, devient bourdonnant, rude, couvre tout le premier bruit, en même temps que l'on

constate une accentuation du deuxième bruit pulmonaire et une augmentation de la matité du cœur. La guérison peut survenir, et ce n'est pas là une éventualité rare, surtout dans l'enfance. On voit rétrocéder les différents signes que nous venons d'énumérer, mais dans l'ordre inverse. Le souffle est le dernier phénomème qui disparaisse.

Voici une observation où nous avons pu noter les différents changements, perçus à l'examen, dans le cours d'une endocardite rhumatismale.

Marie Charlis..., onze ans, entre le 9 janvier 1894, salle Saint-Ferdinand. Sa mère est rhumatisante; une sœur, âgée de dix-neuf ans, est atteinte d'affection cardiaque.

Depuis trois ou quatre mois, elle souffre de douleurs articulaires peu vives, sans gonflement, au niveau des pieds, des mains, des genoux, des coudes. Le rhumatisme n'occupe jamais que peu de jointures à la fois, mais il change souvent de place. Il n'a jamais forcé la patiente à s'aliter. Dès le début de ses douleurs, elle a présenté des palpitations de cœur, et un point à la région précordiale. Elle s'est aperçue aussi que des mouvements violents l'essoufflent. A l'entrée, la pointe du cœur est dans le cinquième espace. Longueur 8 centimètres, largeur 7 centimètres. Pas de frémissement cataire. A la pointe, souffle diastolique léger, suivi d'un bruit systolique musical, piaulant, qui couvre tout le premier temps ; dédoublement constant du second bruit à la pointe et à la base. Le bruit piaulant systolique se propage dans l'aisselle et dans tout le côté gauche du thorax en arrière.

Pouls régulier, 88 à la minute. Léger battement des vaisseaux du cœur. Apyrexie.

Le 24 janvier, quinze jours après le premier examen, on note que le cœur s'est encore accru. Longueur 9 centimètres, largeur 8 centimètres. Toujours léger murmure présystolique et dédoublement du second bruit. Le bruit piaulant s'est transformé en un souffle systolique qui se propage peu.

Il y a toujours des palpitations survenant au repos par accès de quinze à vingt minutes de durée.

Après une course, elles sont plus intenses et plus longues à disparaître.

Le 13 février, cinq semaines après l'entrée, le bruit présystolique et le dédoublement du second bruit ne sont plus perçus. Il ne reste à la pointe qu'un souffle systolique doux, sans propagation en arrière, se diffusant très faiblement du côté de l'aisselle. Le cœur a gardé les dimensions observées au dernier examen. — Les palpitations n'ont pas

reparu depuis quinze jours. Les douleurs rhumatismales avaient d'ailleurs cédé huit jours après l'entrée, au traitement salicylé.

Nous avons choisi entre autres ce fait qui a l'avantage de ne laisser aucun doute dans l'esprit au point de vue de la réalité de la lésion cardiaque. Il s'agit évidemment d'une endocardite végétante bénigne, sans fièvre, observée trois ou quatre mois après son début, créant un léger rétrécissement mitral (souffle diastolique et dédoublement constant du second bruit), en même temps qu'une insuffisance mitrale. Les signes du rétrécissement mitral se sont effacés sous nos yeux, témoignant ainsi de la résolution progressive des néo-formations qui encombraient plus ou moins le bord de la valvule mitrale ou l'orifice mitral. Le bruit systolique, d'abord piaulant et d'une grande diffusibilité, s'est atténué progressivement en se limitant du même coup. Les troubles fonctionnels ont suivi la même marche et rétrocédé. Seule l'hypertrophie du cœur a persisté à la sortie de la malade. Peut-être la guérison complète pourra-t-elle survenir. Nous n'avons pu saisir de modification des bruits cardiaques, dans ce cas, car le cœur a été ausculté à une époque où les bruits normaux avaient disparu.

Voici une autre observation dans laquelle, au contraire, les signes d'endocardite s'accentuent à mesure qu'on s'éloigne du début.

Marie Berl..., treize ans. En janvier 1894, elle s'anémie, pâlit, présente de la céphalée et bientôt des douleurs un peu vagues dans les membres inférieurs et dans les bras. Après quelques jours les douleurs se localisent dans le genou droit et le coude, empêchant la marche. On les retrouve atténuées à son entrée, le 6 février. Elles disparaissent après trois jours de traitement salicylé et ne se montrent plus.

Il s'agit en somme d'un rhumatisme subaigu très passager.

Dès l'entrée de la malade, on constatait une hypertrophie cardiaque: pointe battant dans le cinquième espace, en dehors du mamelon, sur une étendue de 6 centimètres. Le choc est impulsif et soulève toute la paroi précordiale. Longueur 10 centimètres, largeur 12 centimètres. La limite droite de la matité déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum. Voussure précordiale marquée. On perçoit sur toute la région précordiale un bruit de va-et-vient frottant, ne coïncidant pas exactement avec la systole et la diastole. Son maximum est au-dessus de la pointe et le long du bord inférieur du cœur. Il ne se

propage ni dans le dos, ni dans les vaisseaux du cou. Il augmente par la pression du sthétoscope. Le pouls est à 140, petit, régulier.

Outre le frottement, on perçoit à la pointe un souffle doux systolique, à la base, à gauche, un souffle systolique plus intense et un assourdissement très net du second bruit.

Le 12 février, six jours après l'entrée, on relate les mêmes signes. Le pouls est à 128, régulier. Le souffle de la base a disparu.

Le 21 février, quinze jours après l'entrée, mêmes signes. Le cœur s'est allongé ; longueur 12 centimètres.

Le 26 février, le frottement a à peu près disparu ; on ne le perçoit plus qu'à la base. Le souffle doux de la pointe s'est transformé en un souffle rapeux, en jet de vapeur, se propageant peu.

Il garde ces caractères pendant deux mois ; le 26 avril, on l'entend dans l'aisselle et à la pointe de l'omoplate gauche. Le frottement de la base persiste. Le cœur est légèrement revenu sur lui-même : longueur 11 centimètres ; largeur 11 centimètres.

La malade est revenue en juillet : longueur 11 centimètres ; largeur 8 centimètres. Pointe dans le cinquième espace ; voussure précordiale ; frémissement systolique de la pointe. Cœur impulsif, pouls large, régulier, 112.

Le souffle de la pointe se propage moins ; il est toujours en jet de vapeur. Plus de frottement.

En résumé, la malade a présenté une endopéricardite aiguë. Le souffle doux de la pointe, constaté un mois après le début, est devenu rude au bout de vingt jours, il s'est propagé dans l'aisselle et le dos au bout de trois mois ; on le retrouve au bout de six mois, un peu atténué. Le cœur s'est rapidement hypertrophié dans tous les sens, l'augmentation de volume du cœur droit a cédé au bout de quelques mois. Dès le début on a noté l'assourdissement du second bruit de la base. La péricardite s'est effacée vers le sixième mois.

Cette malade a présenté également des troubles fonctionnels intéressants.

Malgré la disparition des douleurs, la fièvre a persisté deux semaines encore, entretenue par les complications cardiaques. Elle affectait un type rémittent irrégulier.

Aux premières manifestations rhumatismales se sont joints des accès de palpitations, survenant au repos et un peu plus tard une douleur précordiale légère, constrictive, continue. Il y a en plus des accès de dyspnée quotidiens durant une demi-heure à

une heure, indépendants des palpitations. La douleur précordiale cède rapidement à l'application d'un vésicatoire.

Les accès d'oppression disparaissent quinze jours après l'entrée; mais les palpitations persistent et deviennent continues à partir du jour où elle se lève, puis diminuent, et, six mois après, ne se montrent plus qu'après les repas. Pas d'œdème, pas de congestion pulmonaire, pas de cyanose.

Nous attribuons volontiers les symptômes exposés ci-dessus à l'influence de la péricardite qui a contribué à provoquer, en même temps, le rapide développement du myocarde.

Le retour complet des bruits physiologiques a été observé dans quelques cas d'endocardite. Roger cite trois faits dans lesquels le souffle de la pointe disparut au bout de neuf et de trente jours dans le cours d'un rhumatisme ou d'une chorée. C. de Gassicourt rapporte l'observation d'un petit malade qui, au trente-unième jour d'un rhumatisme, présente un souffle systolique de la pointe pendant neuf jours. Steffen, sur un grand nombre de cas, a noté comme limite extrême de durée du souffle transitoire quarante-huit à cinquante-cinq jours. On pourrait multiplier des exemples de ce genre, mais il faut reconnaître que cela serait sans grand intérêt, car la plupart sont douteux, leurs auteurs n'ayant pas été à même de discuter la nature du souffle qu'ils percevaient. Chez l'adulte, Potain a observé assez souvent la guérison, caractérisée par la disparition de l'assourdissement ou de la dureté des bruits. Le souffle lui-même, lorsque son origine intracardiaque n'est pas douteuse, peut s'atténuer, comme dans notre observation, ou s'effacer complètement.

Souvent le souffle persiste, l'endocardite passe à l'état chronique, les valvules restent épaissies, indurées. Dans ces conditions la guérison peut encore survenir, ou bien les lésions restent stationnaires, à moins qu'une inflammation nouvelle, suscitée par une infection ou une seconde atteinte de rhumatisme, ne reprenne l'endocarde et accentue les désordres dont il est le siège.

Le souffle de l'endocardite s'accompagne de quelques symptômes accessoires qui en fortifient la valeur. Au premier rang se place l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire, indice de la tension en croissance dans le réseau pulmonaire. Plus tard, on observe une dilatation du ventricule droit appréciable à la per-

cussion. Ces deux phénomènes sont rares chez les jeunes sujets. Au-dessous de cinq ans, on n'observe ni accentuation du second bruit pulmonaire, ni élargissement des cavités droites. (Von Dusch, Hochsinger). En effet, la largeur relativement considérable de l'aorte, opposée à l'étroitesse de la fente valvulaire qui est la condition anatomique de l'insuffisance, est une invitation naturelle pour le sang à s'écouler dans sa direction normale. Au reste, s'il y a quelque peu de reflux dans l'oreillette, la compensation se fait par la succession rapide et l'énergie des contractions cardiaques. Ce privilège de la première enfance se conserve, dans une certaine mesure, à la phase subaiguë ou chronique de l'endocardite. A partir de sept ou huit ans, les choses se passent de plus en plus comme chez l'adulte. Le cœur subit une dilatation légère au niveau des cavités surmenées, dilatation qu'il compense par un accroissement rapide de sa masse musculaire.

Le souffle est, en général, proportionné aux dimensions de la matité, ce qui se conçoit, puisque son intensité dépend en grande partie de l'énergie avec laquelle est lancé le jet sanguin rétrograde ventriculo-auriculaire. Il faut distinguer avec soin cette dilatation mécanique combinée avec l'hypertrophie de la dilatation par inhibition du début de l'endocardite, sur laquelle Steffen a insisté et dont nous avons vu un cas mortel. Cette dernière, en effet, est une complication sérieuse et se traduit par de la dyspnée et des ébauches de collapsus. Cette complication de l'endocardite aiguë est, au reste, fort rare, de même que la myocardite qui évolue généralement pour son propre compte dans le cours des maladies infectieuses.

L'endocardite, dans sa forme rhumatismale, la plus commune, se complique volontiers de péricardite et de pleurésie. Nous avons déjà insisté sur cette association à propos de l'étude de la péricardite. Rappelons que celle-ci aggrave singulièrement le pronostic immédiat et lointain de l'endocardite. Les embolies accompagnent la forme maligne de l'endocardite plutôt que celle que nous venons d'exposer. Nous en avons cependant rapporté un cas à propos d'une endocardite diphtérique qui passa à l'état chronique ; l'embolie avait déterminé une hémiplégie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite aiguë bénigne est d'une certaine difficulté, au moins au début, car cette lésion est le plus souvent secondaire et se développe dans le cours d'une maladie qu'elle ne modifie généralement pas ni dans sa marche, ni dans ses symptômes. Il faut donc la rechercher, à propos du rhumatisme, de la chorée, de la scarlatine, en se rappelant que le rhumatisme en apparence le plus insignifiant impose l'examen répété du cœur. L'endocarde de l'enfant se comporte, a-t-on dit, comme une jointure et comme une jointure particulièrement exposée. Aussi importe-t-il, au point de vue du pronostic et du traitement, de ne pas appliquer à l'enfance les préceptes qui régissent la pathologie de l'adulte et qui sont formulés dans la loi classique de Bouillaud.

Il faut aussi avoir présente à l'esprit la possibilité des endocardites prérhumatismales ou idiopathiques qui affectent le jeune âge, et s'installent au milieu d'un appareil fébrile vague, donnant lieu à l'accélération du pouls, à quelques palpitations ou à des accès de dyspnée qu'on rapporte volontiers à l'état fébrile lui-même. Il convient, lorsque les résultats de l'auscultation sont douteux, de recourir à la mensuration du cœur. Le siège de la pointe peut être un indice précieux, car son déplacement dans le cinquième espace nous a permis, dans quelques cas, de reconnaître que le cœur était touché. La délimitation exacte du cœur, au moyen de la percussion ou de notre procédé mixte, permettra également de s'assurer s'il n'y a pas une cardiopathie en jeu.

On recherchera avec soin les différentes nuances des bruits cardiaques, en se rappelant que, dans les premières années, le second bruit à la base n'a pas, à l'état normal, cet éclat et cette prédominance sur le premier bruit qu'on lui connaît chez l'adulte. Il ne faudrait pas confondre l'assourdissement physiologique du claquement sigmoïdien avec une modification pathologique de son timbre; et, pour éviter toute erreur, il faut attendre, avant de se prononcer, l'apparition d'un souffle qui sera d'autant plus précieux qu'on le percevra au second temps. Pour ce qui est des bruits de la pointe, ils présentent, dans l'enfance, les caractères généraux que l'on retrouve dans les périodes ultérieures de la

vie. Le premier bruit est sourd, prolongé, intense; le second, clair, bref, léger. On pourra donc retrouver, au même titre que chez l'adulte, les modifications que l'endocardite entraîne dans leurs modes de vibration. La précipitation des battements du cœur, qu'elle vienne de l'excitation pathologique ou du fait de l'émotion et de la résistance de l'enfant, rapproche les deux bruits successifs et les entraîne dans une course plus ou moins arythmique, qui trouble l'auscultation, mais ne doit pas trop préoccuper le médecin. La première enfance et, en général, toute la période de la première dentition, est susceptible d'imprimer au cœur, sans raison valable, des altérations de rythme, des dédoublements qui n'ont pas grande signification. La seconde enfance, au contraire, est remarquable par la régularité de ses contractions cardiaques, et chez la plupart des sujets de plus de sept ans atteints d'affections valvulaires du cœur, nous avons été frappés de voir que la succession des bruits se faisait suivant le type normal. Le dédoublement du second bruit à la base fait seul exception à cette règle, car on la rencontre à chaque pas, mais d'une façon transitoire. Sa permanence lui confère une valeur diagnostique réelle.

En raison des particularités que nous venons de signaler, l'étude du timbre des bruits cardiaques perd une partie de son importance au-dessous de cinq ans et ne trouve d'application sérieuse qu'à partir de cet âge. Aussi le souffle, et surtout le souffle de la pointe, est-il un indice précieux. On sait tout le rôle diagnostique que lui font jouer les pédiâtres depuis Rilliet et Barthez, Roger, West, Steffen, jusqu'à C. de Gassicourt et Hochsinger. Pour ces auteurs, le souffle, quelque doux et léger qu'il paraisse, quelque rapide que soit son passage, est synonyme d'endocardite, et on comprend bien cette foi en lui, car les bruits inorganiques font défaut dans les premières années de la vie.

« Le souffle systolique de la pointe, disent Rilliet et Barthez, même lorsqu'il est doux et passager, ne saurait être mis sur le compte de l'anémie..... Avant l'âge de six ou sept ans, l'anémie se traduit rarement par un souffle cardiaque. »

Roger affirme la rareté des souffles inorganiques de la pointe, et C. de Gassicourt adopte la même opinion. West dit expressément que les bruits endocardiques, artériels ou veineux, qui résultent d'un appauvrissement du sang, s'entendent très rare-

ment chez les enfants au-dessous de sept ans, et ne sont nullement communs jusqu'à l'âge de la puberté. Il n'en recherche pas, d'ailleurs, la raison, et se contente d'énoncer le fait. Henoch affirme que les bruits inorganiques ne s'entendent pas chez les enfants anémiques de huit à dix ans. Von Dusch établit une distinction suivant les enfants : les souffles inorganiques manquent surtout dans la première enfance. Hochsinger a spécialement étudié ce point intéressant sur 200 sujets âgés de moins de six ans : 149 avaient une anémie intense produite par la leucémie, la pseudo-leucémie, l'athrepsie, le rachitisme grave, la syphilis, la tuberculose, la scrofule, des lésions intestinales, l'anémie essentielle des enfants. Dans tous ces cas, l'altération du sang était intense. Malgré le choix défavorable des sujets, le souffle anémique ne s'est montré dans aucun des cas au-dessous de quatre ans ; 5 fois sur 100, à cinq ans ; 25 fois sur 100, à six ans. Sur des sujets plus âgés, la proportion augmente : 40 pour 100 à sept ans, etc. A la puberté, les souffles inorganiques se produisent avec leur maximum de fréquence, plus facilement même que chez l'adulte. Ces souffles inorganiques de l'enfant sont légers, systoliques, ne couvrent jamais complètement le premier bruit du cœur et ne se propagent pas. On les trouve, soit à l'orifice pulmonaire seul, soit aux orifices pulmonaire et mitral, toujours prédominants au premier.

Le souffle fébrile a été recherché dans 51 cas d'affections diverses, scarlatine, diphtérie, pneumonie, pyémie, fièvre typhoïde. Le choix a toujours porté sur des fièvres intenses et prolongées. Au-dessous de trois ans, on n'entend jamais de souffle fébrile ; de trois à six ans, il est très rare ; au-dessus de six ans, sa fréquence augmente. Voici, par exemple, un cas de souffle douteux à la pointe, que l'événement a montré être en relation avec une endocardite idiopathique subaiguë : une fille de quatre ans et demi, maladive et fébrile depuis quatre à six semaines, présente, sans aucun trouble fonctionnel, un souffle systolique de moyenne intensité à la pointe. Ce souffle suivi pendant plusieurs mois, en pleine santé, n'accuse aucun changement. La malade est revue deux ans après, et on trouve chez elle les signes non douteux d'une insuffisance avec rétrécissement mitral et une légère hypertrophie du cœur. Chez une autre enfant de six ans et demi, malade depuis quelques jours, il existe un souffle systo-

lique à la pointe et à l'orifice pulmonaire, ne couvrant pas complètement le premier bruit. On porte le diagnostic d'endocardite idiopathique. Six mois après, le souffle persiste avec accentuation du second bruit pulmonaire.

Durand [1] arrive à des conclusions analogues à celles d'Hochsinger. Sur 158 enfants, il a trouvé 14 souffles anémiques et 19 souffles fébriles, soit 33 souffles inorganiques. Sur ces 33 souffles, 7 se rapportent à 92 enfants ayant moins de six ans, soit 7,6 pour 100, et 26 à 62 enfants au-dessus de six ans, soit près de 42 pour 100.

Il y a, au point de vue de la valeur du souffle, intérêt à faire ressortir cette singulière propriété de la première enfance, qui jusqu'à présent n'a guère été élucidée. Aux auteurs qui font dépendre les souffles inorganiques d'une insuffisance fonctionnelle, on peut proposer l'explication suivante : le cœur de l'enfant, en raison de la résistance de son myocarde à toutes les actions débilitantes, ainsi que nous l'avons vu au chapitre Ier, ne se laisse pas distendre. A ceux qui rapportent les souffles inorganiques à des différences de tension provoquées sur le trajet du courant sanguin par le rétrécissement relatif de l'orifice aortique (Bondet), ou le spasme de l'orifice pulmonaire (C. Paul), on peut répondre que le régime circulatoire de l'enfant est construit sur un type très distinct de celui de l'adulte. Le cœur est relativement petit, le système artériel très large, sans tension. A la puberté le cœur est volumineux, les artères étroites.

Les auteurs qui reconnaissent, avec Potain, que tous les souffles inorganiques sont cardio-pulmonaires, devront admettre que ces derniers sont rares dans l'enfance, et cependant Hochsinger, qui s'est fait le champion de l'origine organique du souffle chez l'enfant, admet que les bruits cardio-pulmonaires se rencontrent bien plus souvent que les souffles anémiques ou fébriles. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il y a lieu de revenir à l'étude plus minutieuse du souffle de la pointe chez l'enfant pour interpréter exactement sa nature.

Quel que soit le résultat qu'on obtiendra à ce point de vue, on peut dire avec certitude que le souffle est toujours indépendant de l'anémie ou de la fièvre, et que, cardio-pulmonaire ou organique, il indiquera sur le terrain clinique la probabilité d'une endocar-

[1] Th. de Lyon, 1891.

dite. Celle-ci devra être acceptée, au moins pour ce qui concerne les enfants au-dessous de cinq à six ans, même s'il n'y a pas de troubles fonctionnels, si la matité cardiaque reste invariable, le second bruit pulmonaire sans accentuation, si le souffle est doux, bref, et ne couvre pas les bruits du cœur. La disparition du souffle ne lui enlève pas d'une façon certaine la signification que nous venons de lui reconnaître ; elle indique que l'endocardite a rétrocédé, que l'insuffisance a disparu ou que l'excitation spéciale du cœur qui a créé le souffle cardio-pulmonaire symptomatique a cessé d'être.

Quelle que soit la valeur diagnostique du souffle systolique de la pointe chez les jeunes enfants, il ne faut pas le considérer comme impeccable. On peut, en effet, le confondre avec des bruits plus ou moins anormaux en dehors de toute lésion de l'endocarde.

Le souffle systolique peut se montrer dans la dilatation aiguë du cœur et particulièrement du ventricule gauche, dans le cours de la néphrite aiguë. Silbermann[1] l'a surtout décrite dans la néphrite scarlatineuse. Elle s'accompagne d'un souffle assez aigu qui dure jusqu'à la mort, lorsque la dilatation persiste ou n'est pas compensée par une hypertrophie secondaire. Dans le cas contraire il disparaît assez rapidement. Le diagnostic de la dilatation aiguë et de l'endocardite se fera en tenant compte de la néphrite, de l'impulsion faible de la pointe, des troubles fonctionnels graves (dyspnée, angoisse, cyanose, tendance au collapsus), éclatant dans la convalescence d'une scarlatine.

On peut rapporter à l'endocardite un souffle purement accidentel, provoqué par la pression du sthétoscope. La flexibilité de la paroi de l'enfant se prête, en effet, à des déformations artificielles de la région du cœur, signalées par Steffen et Henoch. C'est principalement au niveau de l'artère pulmonaire, qui est superficielle, qu'on peut provoquer un souffle de ce genre, et Hénoch estime que l'erreur est fréquente. C'est à cette cause qu'il attribue l'opinion de Bouchut qui admet un soufle d'endocardite chez la moitié des enfants ayant la fièvre.

Le souffle choréique peut donner le change et faire penser à une endocardite d'autant plus volontiers que ces deux affections

[1] *Jahrb. f. Kind.*, 1881.

se marient assez fréquemment. Ce souffle bien distinct de celui de l'endocardite choréique proprement dite, se voit dans les circonstances suivantes : c'est à l'occasion d'une chorée intense ou d'une période d'exacerbation d'une chorée moyenne qu'on voit se développer simultanément de l'arythmie, des intermittences du pouls et du cœur, associées à un souffle parfois rude et en jet de vapeur. Il n'y a ni angoisse, ni dyspnée ; le souffle apparaît et disparaît rapidement. Il varie d'intensité, augmente en même temps que les mouvements choréiques généraux. Il n'a pas la permanence du souffle organique et, en général, dure peu de temps. On l'a attribué au jeu irrégulier du muscle cardiaque, à la chorée du cœur (Hasse, Revees) ou à une excitation choréique du pneumo-gastrique (Ollivier) entraînant l'atonie passagère du cœur.

Peut-être a-t-il aussi une origine cardio-pulmonaire.

Le frottement-souffle de la péricardite se diagnostique comme chez l'adulte par son caractère superficiel, sa coïncidence imparfaite avec les bruits du cœur qu'il ne couvre pas complètement, son défaut de propagation, son renforcement par la pression. Le souffle de l'endocardite, entre autres traits distinctifs, se propage chez l'enfant avec une remarquable facilité. Dans un cas de Perret [1], le souffle se propageait jusqu'au coccyx six semaines après le début du rhumatisme. Dans un autre cas, le souffle, d'abord peu expansif, se percevait au vingtième jour le long de la colonne jusqu'au sacrum et sur toute l'étendue de la poitrine pour restreindre ensuite progressivement son champ acoustique. Dans un cas personnel, nous avons vu la période aiguë de l'endocardite s'accompagner d'une diffusion extrême du souffle occupant la colonne vertébrale et tout le côté gauche du thorax pour se limiter, dix jours après, à la pointe et la région voisine. De même, nous avons pu suivre un souffle d'abord diffus, puis se propageant de moins en moins, et plus tard reprenant son expansion pendant que la lésion valvulaire se fixait à l'état chronique et que le cœur s'hypertrophiait. Cette propagation du souffle peut exister dès le début de l'endocardite, ce qui démontrerait bien que dans ces cas l'origine du souffle est intra-cardiaque. Elle peut même atteindre son plus haut degré de développement pendant la période fébrile, comme si l'excitation du cœur par l'élévation thermique contri-

[1] *Prov. méd.*, 1891.

buait à renforcer l'intensité du souffle. Dans un cas de Perret, relatif à une fille de dix ans, un souffle systolique intense, aigu, audible dans tout le côté gauche de la poitrine et le long de la colonne vertébrale de la première dorsale à la deuxième lombaire, se montrait dans le cours d'une pneumonie; six jours après, on notait la résolution complète de la pneumonie, le souffle devenait moins fort et se propageait moins loin.

La propagation du souffle est encore plus saisissante dans l'endocardite chronique, car on peut alors le suivre sur la nuque, la tête, la racine des membres.

Il faut reconnaître, d'ailleurs, que dans la phase aiguë de l'endocardite, il est assez rare de trouver une diffusibilité du souffle, telle que nous venons de la rapporter. Le plus souvent, le souffle est doux, léger, et ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'il acquiert les caractères que nous venons de lui assigner. Il est, d'ailleurs, facile de se rendre compte de cette tendance à la diffusion. Le souffle infantile a facilement un timbre aigu, aigre, une tonalité élevée, ce qui tient probablement au petit volume du jet liquide qui vibre, à l'exiguïté des parties (valvules, paroi cardiaque) qui transmettent les vibrations, à la rapidité de la circulation, toutes conditions qui augmentent le nombre des vibrations et par conséquent la hauteur du son. De plus, la cage thoracique est mince, élastique, légèrement habillée de muscles grêles, sans graisse, de dimensions restreintes.

Tout concourt à faire progresser les vibrations de leur point d'origine à des distances inconnues chez l'adulte. Que le souffle se propage ou ne se propage pas, dans les premières années, on pourra discuter son origine, nettement intra-cardiaque dans un cas, peut-être extra-cardiaque dans l'autre, on ne sera pas autorisé à mettre en doute l'endocardite.

Est-il besoin d'indiquer que l'on devra faire le diagnostic du souffle organique et du souffle cardio-pulmonaire. Ce dernier est généralement doux, aspiratif, court, sans propagation, variable avec la position, paraissant ou disparaissant dans le passage de la station couchée à la station debout. Il peut s'effacer après quelques respirations forcées, quand l'enfant sanglote ou est en apnée émotive. La pression forte du sthétoscope le supprime. De nouvelles observations, chez l'enfant comme chez l'adulte, diront si le souffle du début de l'endocardite est calqué sur le type que nous

venons de décrire. En tout état de cause, le souffle gardera sa valeur diagnostique.

Le souffle de l'endocardite peut être confondu chez l'enfant avec les bruits du cœur émotif. Un enfant fébrile, ou peu familiarisé avec son médecin, présentera parfois un premier bruit impur, rude, accompagné de dédoublement et parfois d'arythmie. Il faut donc ausculter l'enfant au repos et dans une période de calme.

D'après l'étude rapide que nous avons faite au chapitre de la symptomatologie des symptômes fonctionnels et généraux de l'endocardite aiguë, il est aisé de comprendre qu'ils ne constitueront pas une grande ressource pour le diagnostic. La douleur locale est rare et liée plutôt à la péricardite. La fièvre peut se confondre avec celle de l'affection première. Lorsque l'endocardite est associée à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, elle peut paraître pendant la convalescence et se signaler par une reprise de la température. La dyspnée, les palpitations survenant au repos, et par accès, nous ont paru constituer des indices sérieux en faveur d'une complication cardiaque. Quant à l'accélération du pouls et à l'arythmie temporaire, ils n'ont pas, pour l'enfance, la signification qu'ils acquéreront plus tard.

Le diagnostic du siège de l'endocardite se fait d'après la considération du siège et du temps des bruits anormaux. L'endocardite purement pariétale est une affection rare, et ne se traduit que par de l'excitation cardiaque et peut-être par une légère dilatation des cavités du cœur.

L'endocardite mitrale, la plus fréquemment observée, détermine un assourdissement du bruit systolique et un souffle au premier temps à maximum à la pointe, avec propagation possible dans l'aisselle et le long de la colonne vertébrale. La coexistence d'une péricardite peut obscurcir la question, de même aussi la diffusion du souffle sur toute la région précordiale, condition que l'enfance réalise parfois. Il faut alors rechercher avec soin le point maximum du souffle, et étudier ses lignes de propagation. Le souffle mitral ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, le souffle aortique tend au contraire à prendre cette direction.

La présence d'un souffle dans le deuxième espace à gauche n'implique pas habituellement l'existence d'un rétrécissement pulmonaire. Celui-ci se traduit par un bruit rude, accompagné d'un frémissement cataire.

Les rétrécissements s'observent rarement dans les formes aiguës de l'endocardite, à moins que celle-ci ne présente des végétations volumineuses ; et, dans ce cas, nous entrons dans le domaine de l'endocardite maligne. De même, les insuffisances artérielles sont le produit habituel des lésions ulcéreuses. L'endocardite du cœur droit est une exception qu'on trouve cependant dans certaines infections (puerpéralité, pneumonie). Nous en dirons un mot à propos de l'endocardite infectieuse et chronique.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'endocardite simple aiguë est moins grave dans l'enfance qu'après le développement complet. L'endocardite guérit plus facilement chez l'enfant, en raison de la nutrition générale et locale plus active, de la vascularisation plus riche de l'endocarde, de la résorption plus aisée des produits inflammatoires ; peut-être aussi parce que le cœur de l'enfant est soumis à un travail moins rude que celui de l'adulte, comme nous l'avons indiqué au chapitre 1er, et, par conséquent, que les causes accessoires d'irritation, forte tension artérielle, présence dans le sang de produits toxiques autochtones ou importés (diabète, arthritisme, goutte, alcoolisme), etc., font défaut chez lui.

Il faut distinguer d'ailleurs suivant les cas. L'endocardite survenue sous l'influence d'une cause qui ne se renouvelle pas, endocardite scarlatineuse, typhique, idiopathique, est moins à redouter que celle qui dépend du rhumatisme, de la chorée, et qui, de par les allures de sa maladie d'origine, est sujette à des retours offensifs. L'endocardite rhumatismale elle-même peut naître d'une poussée isolée et comme accidentelle du rhumatisme. C'est là une circonstance rare dans l'enfance, car le rhumatisme précoce est héréditaire et, dans ces conditions, il est voué aux récidives. L'endocarde, qui est effleuré dans une première atteinte, est touché à fond dans les atteintes ultérieures.

Quelle que soit d'ailleurs la cause de l'endocardite aiguë, celle-ci a une tendance naturelle à passer à l'état chronique. Dans cette nouvelle forme, elle comporte aussi quelques particularités propres à l'enfance, que nous examinerons plus loin.

Le pronostic de l'endocardite simple est toujours aggravé par

les complications pulmonaires, pleurales et surtout péricardiques. Ces dernières, en effet, sont des plus redoutables, et, lorsque la péricardite est diffuse, avec ou sans épanchement, elle domine la scène morbide.

Le pronostic est aggravé encore lorsque l'endocardite aiguë se superpose à une ancienne lésion déjà organisée. C'est dans ces cas que la tolérance, jusque-là parfaite de l'affection cardiaque, se trouve suspendue et que l'ère des épisodes asystoliques est ouverte.

TRAITEMENT

Le traitement de l'endocardite simple est prophylactique et curatif.

La prophylaxie de cette affection n'a qu'un champ d'application restreint. La plupart de ses causes sont subies fatalement. Toutefois, il y a lieu d'instituer pour les enfants à antécédents rhumatismaux chargés une hygiène spéciale. On leur conseillera de se prémunir contre l'humidité, d'éviter les rez-de-chaussée, les appartements tournés au nord, les exercices violents, les marches forcées, tous les actes qui entraînent des sudations abondantes. On les tiendra en garde contre les grandes chaleurs, très favorables au développement des accidents rhumatiques.

L'alimentation sera surtout végétale, au moins dans les premières années, et on évitera de gorger les enfants de viandes, suivant l'usage établi.

On se préoccupera beaucoup plus vivement que chez l'adulte de douleurs légères, articulaires ou musculaires, qui ont le privilège d'atteindre le cœur des jeunes sujets. Il y aurait peut-être lieu, dans les cas de ce genre, de conseiller l'application du traitement institué contre les formes plus sévères du rhumatisme de l'adulte : repos au lit, diète, médication salicylée. La liberté accordée à un enfant qui accuse de la sensibilité des jointures, sans impotence ni troubles fonctionnels, est chose fâcheuse. Il nous est arrivé à maintes reprises de remonter dans l'étude des antécédents chez des enfants cardiopathes et de trouver à l'origine quelques douleurs plus ou moins négligées, interprétées par l'entourage comme accidents de croissance. Il est vraisemblable

qu'un traitement et surtout des soins diététiques convenables, institués à ce moment, eussent préservé le cœur de l'atteinte subie.

A fortiori, faut-il se montrer sévère, quand il s'agit de manifestations bien avérées du rhumatisme. Le salicylate doit être administré d'emblée, et continué après la cessation des douleurs, de la fièvre, aussi longtemps que des signes d'excitation cardiaque seront perçus.

Nous avons déjà discuté à propos de la péricardite les vertus préservatrices du salicylate vis-à-vis des manifestations viscérales du rhumatisme.

En même temps que cette médication, on prescrira le repos et la diète. Un écart de régime ramène facilement les douleurs somnolentes, et il importe de résister aux réclamations des patients, quelque peine qu'on en ait. L'alimentation se composera surtout de lait et de potages. Il faut exiger le repos, et cela non seulement quand le développement des arthropathies devient une cause de docilité, mais encore quand les douleurs sont légères et localisées dans un petit nombre de jointures. Le cœur de l'enfant se comporte comme une articulation, il faut le traiter comme tel et obtenir de lui le minimum d'activité. On sait que les jointures les plus fatiguées dans la vie habituelle sont celles qui subissent les premières l'atteinte du mal. On doit donc soustraire le plus possible le cœur à l'action des causes qui augmentent la réceptivité locale. Bruce[1], dans une communication sur les maladies du cœur chez l'enfant, va jusqu'à prétendre que, chez les sujets très jeunes, les rechutes de rhumatisme et avec elles les chances d'endocardite sont occasionnées par des excitations légères, une contrariété, une émotion, un récit intéressant? Sans aller aussi loin, il faut recommander soit le repos au lit, soit une immobilité relative, autant qu'on peut l'obtenir à cet âge.

Lorsque l'auscultation pratiquée de jour en jour aura révélé les modifications du timbre des bruits cardiaques, ou la présence d'un souffle, il y aura lieu d'intervenir localement. Les émissions sanguines, au niveau de la région précordiale, doivent être rejetées chez l'enfant. On appliquera un vésicatoire volant que l'on répétera un certain nombre de fois, tant que la fièvre, l'excitation

[1] *Brit. med. J.*, 1890.

cardiaque, le progrès des lésions, annoncé par le développement graduel des signes physiques, témoigneront de l'acuité du processus. Le vésicatoire aura encore sa part dans le traitement à la période subaiguë, et la révulsion ne devra même pas être abandonnée à la phase chronique, au moins pendant quelque temps, car on a signalé des cas de guérison après un an et deux ans, (Roger, C. de Gassicourt). Le vésicatoire est le procédé de choix, lorsqu'on veut provoquer un effet rapide et de quelque durée. Chez les jeunes enfants, il a l'inconvénient de déterminer une certaine excitation, même de la fièvre, si son application est prolongée. Il faut la réduire à quelques heures (quatre à huit heures, suivant l'âge) en se souvenant que la peau de la paroi précordiale est très fine. La durée d'application doit être écourtée davantage encore pour le second vésicatoire et les suivants. Ce mode de révulsion a l'inconvénient de déterminer pendant quelques jours une sensibilité locale qui gêne l'application du sthétoscope et nuit à l'auscultation. Malgré cela, c'est ce moyen que nous préconisons, de préférence aux badigeonnages à la teinture d'iode et aux pointes de feu, moins efficaces et, d'ailleurs, difficilement acceptées par les enfants.

On n'usera de ventouses scarifiées que s'il y a des douleurs locales, liées généralement à une péricardite concomitante.

Le traitement devra viser également les troubles fonctionnels. L'excitation cardiaque indique le repos, l'immobilité absolue, la diète. Les mouvements, les émotions, l'ingestion des aliments sont des causes occasionnelles de palpitations.

On donnera du bromure de potassium, 0 gr. 25 à 1 gramme par jour, de l'opium à très faibles doses, en raison de la susceptibilité des jeunes sujets pour cette substance.

S'il y a des symptômes de dilatation cardiaque, avec angoisse, tendance au refroidissement, pouls petit, rapide ou irrégulier, on aura recours à la digitale, sous forme de poudre de feuilles : 0 gr. 05 dans la première enfance, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 dans la seconde enfance, en une dose qu'on pourra répéter suivant les besoins, après une suspension de quelques jours. Si l'infusion de poudre de feuilles est rejetée, on la remplacera par le sirop ou la teinture. La digitaline serait d'un emploi risqué.

On peut substituer à la digitale ses succédanés habituels, caféine, strophantus, sulfate de spartéine, extrait de muguet. La

caféine a le grand inconvénient d'agiter beaucoup les jeunes sujets et de supprimer le sommeil, qui est un des premiers éléments du repos. On n'en donnera que des doses légères, 0 gr. 05 à 0 gr. 30. Elle est indiquée surtout dans l'affaiblissement cardiaque et la digitale dans les troubles du rythme. La plupart des toni-cardiaque sont, d'ailleurs, leurs indications plutôt dans le cours de l'endocardite chronique, lorsque les accidents d'asystolie apparaissent.

Le collapsus est rare dans l'endocardite bénigne, il indique une dilatation du cœur. On le traitera par des applications chaudes aux extrémités, par les boissons chaudes, le café, l'alcool, les stimulants diffusibles, ammoniaque, camphre, éther. On peut aussi recourir à l'injection sous-cutanée de caféine et d'éther.

Lorsque l'endocardite est à l'état subaigu, on favorisera la résolution par la continuation des révulsifs et l'iodure de potassium, administré à l'intérieur, à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 40 par jour, pendant une longue période. On peut faire quelques interruptions dans le cours de ce traitement en donnant l'iodure dix à quinze jours tous les mois.

Malgré les efforts de la thérapeutique, il est fréquent de voir la lésion aiguë se modifier et conduire insensiblement à l'organisation fibreuse des exsudats et à la rétraction des valvules et des tendons. L'endocardite chronique est constituée.

CHAPITRE VI

ENDOCARDITE MALIGNE

ÉTIOLOGIE

Nous avons scindé un peu artificiellement l'étude de l'endocardite qui, au point de vue pathogénique, comprend un tout assez homogène, mais se sépare au point de vue clinique en deux formes bien nettes: l'une qui constitue une simple lésion n'agissant que par suite des perturbations purement locales qu'elle détermine dans le jeu du cœur, l'autre qui donne naissance à des accidents secondaires, ectopiques, loin du foyer d'origine, c'est une lésion infectante capable de produire des phénomènes généraux.

Les deux groupes d'endocardite se relient par une série de chaînons intermédiaires, et cela se conçoit, puisque dans tous les cas elles dépendent de l'infection, de la fixation sur les valvules d'un microorganisme qui se dépose à leur surface ou est apporté par les vaisseaux pariétaux dans la profondeur de leur tissu.

Pourquoi, dans un cas, l'affection épuisera-t-elle toute son activité sur place? pourquoi, dans l'autre, rayonnera-t-elle au loin? C'est une question qui se résoud en pathologie générale par la considération de deux éléments: la virulence du germe, la résistance de l'organisme.

Le microbe rhumatismal nécrose l'endothélium de l'endocarde, détermine un thrombus qui est envahi par une formation embryonnaire venue de la couche à cellules plates. Certains microbes

pyogènes détermineront, pour coloniser, des lésions rappelant la pustule. D'autres feront vivement végéter l'endocarde. Le même agent peut déterminer des réactions du type bénin ou malin, suivant les variations de sa propre activité et suivant aussi l'intégrité, la vitalité du tissu qu'il attaque et ses autres moyens défensifs nerveux ou vasculaires.

Il semble que l'enfance constitue un élément de succès dans cette lutte de l'organisme, car l'endocardite maligne est à peine mentionnée chez les sujets jeunes. Elle est passée sous silence par Roger, West, Barrier, Steiner, Gerhardt, Vogel, Hénoch, Baginsky, C. de Gassicourt, Descroizilles; mentionnée à peine par d'Espine et Picot, Barthez et Sanné, Comby. Bouchut en rapporte 1 cas; Von Dusch, 3 cas. Nos observations sont muettes sur ce point.

La rareté de l'endocardite maligne s'explique par la pénurie des causes capables d'y disposer l'organisme infantile: surmenage, excès, alcoolisme, chagrins, grossesse. La prédisposition locale fait elle-même défaut, ainsi l'athérôme qui jouerait un rôle assez actif à ce point de vue (Lion).

Il n'est guère qu'une atteinte antérieure d'endocardite qui puisse retenir et fixer des germes infectieux qui passent accidentellement.

L'endocardite maligne peut être primitive ou se montrer secondairement dans le cours d'une affction générale, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde et même rhumatisme. Nous avons déjà vu, à propos de l'endocardite bénigne, que des conditions semblables en apparence pouvaient conduire à des processus différents et qu'il y aurait lieu de refaire pour l'endocardite maligne un tableau étiologique calqué sur celui que nous avons présenté à propos de la forme bénigne. Ce serait entrer dans des développements inutiles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endocardite maligne débute, comme sa congénère, par des proliférations partielles, plus exubérantes que dans l'endocardite simple, formant des végétations, des granulations qui affectent les sièges classiques. Les éléments proliférés, au lieu de s'organiser,

se résolvent en un détritus granuleux qui s'élimine sous l'influence du courant sanguin, laissant des pertes de substance arrondies ou irrégulières, anfractueuses, à fond recouvert d'un magma gris brunâtre.

A côté des parties ulcérées, se trouvent toujours des végétations, le processus est ulcéro-végétant. Les végétations peuvent déterminer, suivant leur volume, une insuffisance ou un rétrécissement d'orifice ; l'endocardite ulcéreuse n'entraîne que des insuffisances valvulaires. Les ulcérations peuvent être pariétales, creuser jusqu'au myocarde en déterminant des anévrysmes partiels, occuper la cloison qu'elles perforent à sa partie supérieure, au niveau de la région mince, dépourvue de garniture musculaire, ou au niveau des valvules. Celles-ci deviennent le siège d'anévrysmes, ou sont découpées en fragments que la circulation emporte et qui constituent des causes d'embolie.

L'embolisme est une des caractéristiques de l'endocardite maligne. Les particules migratrices sont formées de poussière granuleuse détachée de la surface des végétations ou de petits blocs plus volumineux provenant de la même source, ou enfin de parcelles valvulaires. Suivant les cas, l'embolie est capillaire ou réside dans un gros vaisseau. Le processus embolique atteint tous les viscères, rein, foie, rate, cerveau, myocarde, peau, poumons. Tantôt la lésion élémentaire est constituée par une simple ecchymose, tantôt par un infarctus. Dans quelques cas, le vaisseau oblitéré est trop volumineux ou dessert un territoire fonctionnel trop important pour que la vie ne s'arrête pas instantanément.

Les embolies capillaires ou moyennes entraînent au contraire des symptômes, éruptions pétéchiales, paralysies subites, hémorrhagies rénales ou intestinales. Le plus souvent c'est l'artère sylvienne gauche qui s'embarrasse. Eisenchitz, Wrany[1], Bouchut, en ont cité des exemples appartenant à la pathologie infantile. Dans le fait de Wrany l'embolie occupait la carotide interne gauche et s'accompagnait d'une thrombose allant jusqu'à la sylvienne et à l'artère du corps calleux. Il y avait des infarctus de la rate et des reins.

Bouchut[2] cite un cas d'oblitération des artères sylvienne et ver-

[1] Cités par Von Dusch.
[2] *Gaz. des hôpit.*, 1876.

tébrale gauches. Redenbacher[1] a vu l'artère humérale droite oblitérée ; Wittmann a noté l'oblitération des deux artères sylviennes, de l'artère mésentérique supérieure, de la fémorale, de la sous-clavière gauche et de la poplitée droite ; en même temps, il y avait des infarctus des reins et de la rate.

Les aphasies de la fièvre typhoïde sont sans doute d'origine embolique : tel un cas de Clarus[2].

Les végétations peuvent prendre racine dans l'aorte elle-même. Heydoff, chez un garçon de onze ans, mort après une courte maladie aiguë avec une embolie de la sylvienne et des artères spléniques, constata des valvules aortiques épaissies, portant une végétation petite, flottante, des végétations plus volumineuses dans l'aorte ascendante et la crosse, adhérentes à la tunique interne, enflammée par place.

Nous avons vu dans un cas d'endocardite végétante, en même temps que des infarctus viscéraux multiples, une embolie de l'ophthalmique avec saillie du globe oculaire, œdème des paupières et opacification du cristallin.

Les formes de l'endocardite qui se prêtent le mieux au processus embolique sont celles dites végétantes ou récurrentes. Elles constituent un intermédiaire entre les formes ulcéreuses et les formes verruqueuses. Les embolies que l'endocardite à grandes végétations fournit sont volumineuses comparativement à celles de l'endocardite ulcéreuse qui donne naissance aux embolies capillaires.

L'embolie dans l'endocardite maligne se caractérise par sa multiplicité et ses qualités septiques. Les infarctus présentent en effet la même tendance à la nécrobiose et parfois à la suppuration que les lésions originelles de l'endocarde. On y constate les mêmes microorganismes que l'on peut d'ailleurs trouver dans le sang lui-même.

Histologiquement, l'endocardite maligne présente au niveau de ses lésions, ulcéreuses ou végétantes, des microorganismes, une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, des débris de fibrine, du pigment sanguin, des granulations libres.

[1] Cité par Von Dusch.
[2] *Jahrb. f. Kindh.*, VII.

PATHOGÉNIE

L'endocardite ulcéreuse n'est pas plus une entité que l'endocardite bénigne. Tantôt on a trouvé, au niveau des lésions cardiaques, des microbes spécifiques d'une maladie déterminée : microbes pyogènes et puerpéraux (staphylocoques et streptocoques), pneumocoque, bacilles d'Eberth et de Koch ; tantôt l'analyse a révélé la présence d'agents sans autre action pathogène connue. Ce sont d'après Lion :

1° Quatre microorganismes décrits par Weichselbaum, le *Bacillus endocarditis griseus*, le *Bacillus endocarditis capsulatus*, un bacille non cultivable, le *Micrococcus endocarditis rugatus ;*

2° Le bacille immobile et fétide de Fraenkel et Senger;

3° Le bacille de Gilbert et Lion ;

4° Un bacille que Netter et Martha ont rencontré dans un cas consécutif à une angiocholite calculeuse.

Ajoutons : 5° un diplococoque de Courmont et Leclerc ;

6° Un staphylocoque de Roux et Josserand.

Baumgarten a prétendu que le staphylocoque doré produit les végétations, et le streptocoque l'ulcération.

Les microorganismes peuvent exister au niveau des végétations ou des ulcérations, seuls ou associés entre eux ; par exemple, on peut voir à la fois le pneumocoque et le streptocoque. Nous avons déjà dit que, dans les endocardites simples qui deviennent infectantes, c'est l'entrée en jeu d'un germe nouveau qui est souvent le facteur de la transformation.

Widal et Besançon[1] ont provoqué chez le lapin une endocardite végétante par une injection sous-cutanée de culture de streptocoque d'abord non virulente, puis rendue virulente par son association avec un coli-bacille.

On peut aussi provoquer l'endocardite ulcéreuse par des cultures pures injectées dans le sang, soit après lésion mécanique des valvules (Rosenbach), soit sans lésion (Perret et Rodet, Gilbert et Lion, Vaillard, Roux et Josserand). Il n'en est pas moins vrai qu'une endocardite chronique, ou qu'un vice congénital du cœur, contribue activement au développement de l'endocardite maligne.

[1] Soc. méd. des hôp., 1894.

La nature du germe peut quelquefois être une indication du point de départ de la maladie. P. Teissier cite deux cas : l'un, avec présence du *Bacillus coli* avait été précédé d'une affection intestinale ; l'autre, avec des streptocoques, était consécutif à une affection pulmonaire.

SYMPTOMES

Rappelons que la première observation d'endocardite maligne avait été faite sur un enfant (Senhouser Kirkes 1852) que celle de Duguet et Hayem [1] s'appliquait également à un sujet très jeune.

L'endocardite maligne débute soit en pleine santé (cas d'Hayem et Duguet), soit dans le cours d'une endocardite chronique avec lésion mitrale, ainsi que nous l'avons observé après Rauchfuss, soit enfin pendant l'évolution d'une maladie générale, pneumonie, fièvre typhoïde.

Parfois il se produit des troubles fonctionnels, dyspnée, palpitations, angoisse, douleur précordiale, parfois les troubles de la circulation s'effacent devant l'intensité des symptômes généraux.

Les résultats de l'auscultation rappellent ceux de l'endocardite simple avec cette différence que l'endocardite maligne produit des lésions à marche rapide, que les végétations exubérantes ou les altérations destructives se forment en peu de jours, les perturbations mécaniques du jeu des valvules sont brusques, les bruits de souffle ont une intensité assez marquée, et varient d'un jour à l'autre, une insuffisance remplaçant un rétrécissement, au niveau des orifices artériels, par exemple. Le myocarde lui-même est exposé aux processus pyogènes ou ulcératifs, sa contractilité est atteinte, et l'asthénie du muscle vient ajouter son action à celle des lésions endocardiques.

Ce qui domine le tableau morbide c'est l'infection générale, infection qui est renforcée encore par la création de foyers successifs au niveau du cœur, des viscères, et qui se multiplient par le procédé de l'embolie. Infection et embolisme, telles sont les deux conditions qui président à la genèse des symptômes généraux. Ceux-ci répondent à deux types principaux : typhoïde et pyohémique.

[1] Soc. Biol., 1866.

Forme typhoïde. — Dans cette forme, on remarque un ensemble de phénomènes rappelant plus ou moins la fièvre typhoïde : température élevée continue ou subcontinue, prostration, tuméfaction de la rate, diarrhée sanguinolente. Souvent il y a des érythèmes, du purpura, des éruptions pétéchiales dues à des embolies capillaires septiques, parfois des paralysies brusques ou des infarctus pulmonaires, procédant de fragments emboliques d'un certain volume. Toutefois les embolies sont plus rares dans la forme typhique que dans la forme pyémique et les accès de fièvre intermittente qui accompagnent cette dernière sont dus sans doute aux migrations des produits septiques.

Dans un cas de Duguet et Hayem [1], il y eut subitement, chez un garçon de quatorze ans, de la fièvre, de la courbature, un point de côté, de la stupeur. Au bout de vingt-quatre heures, on constate une pneumonie double, de l'albuminurie, une éruption vésico-pustuleuse des membres, des tournioles purulentes multiples, puis des taches de purpura entremêlées d'ecchymoses et un abcès au-dessus de la malléole externe. Pas de souffle au cœur, léger frottement péricardique. Le malade prit un état ataxo-adynamique avec du subdélire et succomba au cinquième jour. Le diagnostic porté fut celui de dothiénentérie, et l'autopsie montra des ulcérations de la grosse colonne charnue du ventricule gauche, de la paroi ventriculaire, un commencement d'ulcération sur les valvules sigmoïdes. Ces ulcérations de 4 à 8 millimètres de diamètre avaient un fond irrégulier, sanieux ; le bord libre des valvules était végétant ; le myocarde, pâle, ramolli, graisseux, avec petits foyers hémorrhagiques. Il y avait de la péricardite pseudo-membraneuse avec quelques ulcérations.

Dans l'observation de Cayley [2], le début se fit par des vomissements, des maux de tête, une douleur précordiale ; puis, il y eut pendant quelques jours une température élevée avec de la prostration, de la tuméfaction de la rate, de la diarrhée, une langue typhique ; la mort survint sans exanthème au milieu du coma.

Forme pyohémique. — Elle se caractérise par des frissons multiples, irréguliers ou se reproduisant suivant le mode de la fièvre intermittente paludéenne, par l'altération des traits qui prennent

[1] *Gaz. méd. Paris*, 1865.
[2] *Med. Times and Gaz.*, 1877.

une teinte jaunâtre, la production d'embolies plus fréquentes que dans l'endocardite typhoïdique, et, enfin, des hémorrhagies multiples, épistaxis, hématuries, etc.

La première observation de S. Kirkes concerne un enfant qui, pendant une semaine, eut des douleurs dans la hanche ; il prit ensuite de la céphalée, du malaise, eut pendant huit jours des frissons répétés, fut atteint d'une éruption pétéchiale et mourut dans le coma.

Dans une observation de Rauchfuss, un enfant atteint d'endocardite chronique d'origine rhumatismale eut à un moment une dyspnée intense, des palpitations, une légère cyanose avec fièvre. Il se développa brusquement une paralysie du moteur oculaire commun et du facial gauche. Pendant six semaines, on nota des alternatives de température normale et élevée avec du délire, de l'agitation, des convulsions faisant place à de la somnolence, du vertige, de la céphalée, de la tuméfaction splénique, une double pneumonie à tendance régressive.

Il serait hors de notre sujet d'insister plus longuement sur les symptômes de l'endocardite maligne.

Rappelons qu'on a présenté des cas, développés en dehors de l'enfance et simulant la fièvre palustre, *forme intermittente* d'Eichorst et Hanot, la *forme méningitique* d'Osler qui se rapproche de la méningite cérébro-spinale, les *formes régionales* d'Eicchorst dans lesquelles la prédominance d'un symptôme local masque plus ou moins l'infection générale et qui simulent une affection pulmonaire, l'ictère grave, l'anémie pernicieuse progressive (Josserand et Roux).

On a encore décrit la *forme à poussées successives* (Jaccoud), la *forme apyrétique* (Pineau) ; on pourrait multiplier à l'infini les syndrômes.

Il y a cependant des caractères communs aux différentes formes, ou des associations symptomatiques qui correspondent à des types mixtes. Ainsi l'endocardite à forme typhique s'associe volontiers à la forme pyémique et la forme intermittente peut devenir continue. Il y a aussi entre l'endocardite bénigne et maligne toute une série d'intermédiaires, comme en témoignent ces faits singuliers rapportés par Pineau, relatifs à une endocardite qui, pendant plusieurs mois, évolue à froid, en produisant une cachexie progressive.

Nous avons observé une fillette morte avec des végétations endocardiques, ayant déterminé des embolies multiples qui, de 1888 à 1894, six ans durant, n'a cessé d'être en proie à des attaques successives de rhumatisme localisé dès le premier jour sur l'endocarde. Suivie régulièrement pendant les neuf derniers mois de sa vie, elle a présenté régulièrement des poussées fébriles de quelques jours, séparées par des intervalles égaux d'apyrexie. Quelques-unes s'accompagnaient d'arthropathies, d'autres étaient indépendantes de toute manifestation articulaire. Le sang examiné pendant la vie par M. Courmont n'a pas présenté de microorganismes. L'autopsie a révélé une symphyse du péricarde, une hypertrophie énorme du cœur, une endocardite végétante. On n'a pas trouvé de microorganismes nettement caractérisés dans les végétations.

DURÉE

La *durée* de l'endocardite maligne varie, pour ce qui a trait aux observations recueillies chez les enfants de quatre à six semaines. On comprend qu'en étendant son domaine aux cas prolongés ou apyrétiques la durée ne puisse plus être évaluée d'une façon précise.

Les formes aiguës, fébriles, sont rapides ou foudroyantes. La maladie peut durer des mois et des années, si l'élévation de température se montre par périodes espacées ou fait complètement défaut.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite ulcéreuse se fera d'après des symptômes généraux associés d'une façon anormale, ne répondant à aucune maladie définie, et d'après les signes tirés de l'examen du cœur. Ceux-ci peuvent se montrer tardivement, faire défaut. Lorsqu'ils existent, ils ont comme caractères de varier, un souffle diastolique succédant à un souffle systolique, ou encore un souffle aortique se substituant à un bruit mitral. Le développement rapide d'un rétrécissement ou d'une insuffisance des orifices artériels ne se voit que dans l'endocardite maligne.

Les symptômes généraux sont ceux d'une fièvre typhoïde, d'une

pyémie, d'une fièvre intermittente, d'une cachexie aiguë ou subaiguë. Il y a lieu dans chaque cas particulier d'établir un diagnostic différentiel qu'il nous paraît inutile de développer ici.

L'apparition d'une éruption érythémateuse ou purpurique, d'une diarrhée sanglante, d'hématurie, d'embolies cérébrales se traduisant par une paralysie brusque, témoignera en faveur de l'endocardite.

Les recherches bactériologiques trancheront la question dans les cas douteux, le sang renfermant toujours d'après Netter les microbes pathogènes de la lésion.

PRONOSTIC

Il est aussi sombre chez l'enfant que chez l'adulte et sera basé sur l'état général, la perte des forces, l'altération des traits, l'intensité et le siège des phénomènes emboliques, et surtout sur la courbe fébrile.

TRAITEMENT

Il consisterait à combattre l'infection d'abord, les lésions locales ensuite. Les antiseptiques internes capables d'agir sur un état infectieux constitué sont encore à trouver. On a employé, sans résultats valables, la quinine, le salol, les naphtols, les phénols. On aura recours aux toniques, on luttera contre les défaillances du myocarde comme nous l'avons indiqué à propos de l'endocardite bénigne. Les connaissances acquises sur la pathogénie de l'endocardite maligne nous conduisent, dans un but prophylactique, à supprimer soigneusement tout foyer infectieux, capable de laisser pénétrer dans le sang des germes pathogènes.

CHAPITRE VII

ENDOCARDITE CHRONIQUE

ÉTIOLOGIE

L'endocardite chronique est une affection que nous avons trouvée avec une fréquence incomparablement plus grande que la plupart des auteurs. En quinze mois, sur 478 enfants, âgés de deux à quinze ans, j'ai pu noter 25 cas de lésions valvulaires définitivement établies, soit une proportion de plus de 5 pour 100.

Hauner [1] sur 23,349 enfants malades n'a compté que 14 lésions d'orifice, soit 0,06 pour 100. Von Düsch [2] en a noté 87 sur 52,281 enfants malades, soit 0,17 pour 100. Il y a là un écart qui peut s'expliquer dans une certaine mesure par les différences quantitatives de l'observation, mais aussi par des différences qualitatives. Hauner et Von Düsch ont, sans doute, tiré leurs résultats d'observations faites sur la première enfance. Si nous nous plaçons dans les mêmes conditions, nous ne trouvons pas un seul cas d'endocardite au-dessous de cinq ans, et nous en relevons 2 chez des sujets ayant cinq ans, soit environ 0,40 pour 100. On peut admettre aussi que beaucoup de cas échappent, en raison du caractère latent des lésions orificielles chez l'enfant. Il faut donc rechercher systématiquement, chez tous les sujets atteints ou non de troubles fonctionnels de la cir-

[1] *Jb. f. Kindkh.*, XXV.
[2] *Hdb. de Gerhardt.*

culation, si le cœur ne présente aucune anomalie. La moitié de nos cas ne nous ont été révélés que par l'examen de signes physiques, en dehors de toute indication de la part du patient. Je tiens à faire observer que j'ai rejeté, comme douteux ou comme inorganiques, tous les souffles qui ne répondaient pas à des caractères très précis, tels que le timbre un peu rude, la propagation étendue dans l'aisselle ou même dans le dos, l'invariabilité malgré les changements d'attitude, les différences de pression du sthétoscope ou les modifications de la respiration.

Le chiffre que nous avons trouvé et qui caractérise surtout la fréquence de l'endocardite de la seconde enfance paraît bien vraisemblable si on le rapproche de celui qui indique la fréquence des lésions valvulaires chez l'adulte. M. Raynaud sur 7,347 autopsies a noté 1 endocardite chronique sur 11 cas, soit environ le double de la proportion trouvée par nous, chez l'enfant. On ne peut assimiler absolument les résultats fournis par l'observation clinique et ceux que donnent les nécropsies. Toutefois, comme nous avons minutieusement examiné le cœur de tous les enfants qui ont passé sous nos yeux, il est de toute probabilité que nous ne sommes pas restés loin des conditions que réalise l'autopsie elle-même, et nous pouvons conclure que l'endocardite dans sa forme chronique se rencontre dans la période infantile et surtout la seconde enfance avec une fréquence de moitié moindre que chez l'adulte. Les raisons de cette dissemblance sont les mêmes que celles que nous avons développées à propos de l'étude de l'endocardite aiguë. Il y a sans doute chez l'enfant des causes d'endocardite un peu spéciales, comme la chorée, la scarlatine. Il y a encore à l'actif de l'endocardite infantile la grande susceptibilité de l'endocarde vis-à-vis du rhumatisme dans le jeune âge. Mais le rhumatisme est beaucoup moins fréquent chez les enfants qu'aux âges ultérieurs. La puerpéralité ne compte pas. Nombre d'intoxications font défaut, telles que l'alcoolisme, le saturnisme et dans un certain sens le diabète, l'arthritisme, toutes affections qui chargent d'autant la pathologie cardiaque de l'adulte. L'artério-sclérose, les hypertensions chroniques du système artériel, qui pèsent lourdement non seulement sur le myocarde, mais sur l'endocarde et l'endartère sont à peu près inconnues dans l'enfance. Aussi peut-on dire que l'étiologie de l'endocardite chronique chez l'enfant est peu variée.

L'âge de nos sujets a été :

5 ans	2 cas.
6 —	2 —
7 —	2 —
8 —	1 —
9 —	2 —
10 —	2 —
11 —	5 —
12 —	2 —
13 —	4 —
14 —	3 —

soit 6 cas de cinq à huit ans, et 19 cas de huit à quatorze ans.

L'endocardite chronique, comme l'endocardite aiguë, se multiplie à mesure que l'on se rapproche de l'adolescence.

Elle est habituellement secondaire et succède à une endocardite aiguë dont elle partage le nom étiologique. Il est donc inutile de refaire à propos des lésions valvulaires l'étude des causes qui ont amené l'endocardite préalable. Sur 25 cas, nous avons trouvé comme causes probables :

Le rhumatismé	14 fois :	9 fois sous forme d'arthropathies ; 1 fois sous forme de chorée avec rhumatisme ; 3 fois sous forme de chorée sans rhumatisme ; 1 fois sous forme d'hérédité rhumatismale chargée.
La tuberculose	1 fois.	
La scarlatine	1 —	
La pneumonie	1 —	
La fièvre typhoïde	1 —	
La diphtérie	1 —	
Une disposition familiale	2 —	
Pas de causes appréciables	4 —	
	25 cas.	

On voit que le rhumatisme est encore la condition la plus habituelle du développement des lésions valvulaires. Nous avons eu l'occasion d'observer dans la même famille 3 cas de rétrécissement mitral, dont 2 seulement ont fait un séjour à la clinique. Il s'agit d'enfants de quatre, six et dix ans, frère et sœurs, sans tare tuberculeuse ni rhumatismale, sans hérédité cardiaque (nous avons examiné les parents), sans cyanose, et présentant dès l'âge de la marche des palpitations, de l'arythmie, des troubles fonctionnels.

Chez les aînées, que nous avons suivies pendant quinze mois, nous avons assisté au développement d'un rétrécissement mitral très net. On peut, d'après cela, admettre qu'il existe une *forme familiale* de l'endocardite chronique et, en particulier, du rétrécissement mitral.

L'endocardite dans ces cas était d'emblée chronique. On reconnaît aujourd'hui que cette sclérose primitive de l'endocarde, qui aboutit spécialement au rétrécissement des orifices, doit être distinguée étiologiquement et anatomiquement de celle qui succède à une inflammation aiguë de l'endocarde. Sa cause la plus fréquente paraît être la tuberculose, surtout dans ses formes atténuées. Cela résulte des travaux de Potain qui a fait ressortir la fréquence de l'association entre un rétrécissement mitral et des lésions tuberculeuses du poumon à évolution lente ou rétrograde. Potain admet que la lésion mitrale constituée sous l'influence des toxines tuberculeuses agit à son tour sur la marche de la tuberculose, qu'elle enraie, en provoquant une congestion pulmonaire plus ou moins durable (Lépine). Tripier exprime la même opinion : « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des cardiaques dont les antécédents héréditaires et personnels sont manifestement tuberculeux et qui ne présentent pas d'autre antécédent pathologique, notamment pas d'affection rhumatismale, de pneumonie, de fièvre. J'ai eu l'occasion de faire cette observation pour divers cas d'affections cardiaques, mais surtout pour des cas de rétrécissement mitral. »

Ce qui distingue la sclérose endocardique d'origine tuberculeuse, c'est qu'elle ne passe jamais par la période d'efflorescence de l'endocardite rhumatismale ; c'est qu'anatomiquement elle ressemble peu, comme nous le verrons, à cette dernière, même envisagée au stade chronique. On peut admettre avec Hanot, Lauth, P. Teissier, que les toxines tuberculeuses élaborées à petites doses, par des bacilles de virulence atténuée, exercent une action sclérogène sur les tissus qu'ils imprègnent.

Ce que Potain admet pour le rétrécissement mitral, P. Teissier l'étend aux autres orifices, et il considère que certains rétrécissements purs aortiques, pulmonaires ou tricuspidiens, développés de bonne heure, en dehors de toute influence occasionnelle appréciable, sont dus à de la tuberculose atténuée, voire à de l'hérédité tuberculeuse : cette hérédité n'est pas seulement une hérédité de

graine, c'est une hérédité de terrain, comme si des éléments, subissant l'action du poison tuberculeux, donnaient naissance à d'autres éléments, qui, placés actuellement dans un organisme non tuberculeux, auraient reçu comme héritage une tendance évolutive sclérogène.

Cette même influence déterminerait les hypoplasies cardio-vasculaires, qui constituent certaines formes de chlorose (type Virchow-Rokitansky).

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, c'est à l'occasion des lésions orificielles précoces observées chez les enfants, qu'elles doivent naturellement trouver leur application. Nous avons cherché à les vérifier pour les cas qui ont été soumis à notre examen. Sur 25 affections chroniques du cœur, nous avons noté : un cas de rétrécissement pulmonaire, sans troubles fonctionnels, sans cyanose chez une fille de onze ans (souffle rude avec propagation très lointaine dans le côté gauche de la poitrine, maximum au foyer pulmonaire, frémissement cataire à ce niveau). Cette enfant, entrée pour une fièvre typhoïde, avait belle apparence. Ses parents étaient bien portants et avaient huit enfants jouissant tous d'une bonne santé.

Nous avons rencontré 2 cas de rétrécissement aortique, l'un chez une fille de six ans et demi, atteinte d'une chorée légère, dont le père était rhumatisant, la mère rhumatisante et cardiaque ; l'autre, chez une fille de treize ans, sans antécédents tuberculeux, entrée pour un érythème noueux.

Nous avons enfin observé 3 cas de rétrécissement mitral : 2 chez deux sœurs, l'une âgée de six ans, l'autre de dix ans, présentant toutes deux, malgré une apparence de santé parfaite, de l'arythmie, des palpitations, de l'essoufflement et localement des signes non douteux de rétrécissement mitral. Elles ont un frère de quatre ans, présentant les mêmes troubles, mais chez lequel le rythme mitral ne peut être perçu [1]. Il est vraisemblable que son rétrécissement est en train de se former. Chez ces deux enfants, il n'y a aucun antécédent tuberculeux, ni personnel, ni héréditaire, pas plus d'ailleurs que de tare rhumatismale. Il n'y a pas de cyanose, et le rétrécissement n'est pas congénital, car ces malades que nous

[1] Nous n'en tenons pas compte dans cette statistique, l'enfant n'ayant pas passé dans le service.

avons observées depuis quinze mois ne présentaient pas au début des signes certains de cette lésion. Il s'agit donc d'une endocardite qui se forme lentement, sans raison apparente, chez trois enfants d'une même famille. Les parents sont indemnes. C'est évidemment une maladie familiale, dont la cause nous échappe, mais qui n'est pas de nature tuberculeuse.

Notre troisième cas de rétrécissement mitral appartient à une fille de onze ans qui n'a jamais eu de troubles fonctionnels. Elle est la seule survivante de 5 enfants, dont un mort récemment de méningite tuberculeuse, les autres d'affections non précisées. Dans ce fait, on peut évidemment, en raison des antécédents, faire intervenir l'influence de la tuberculose. En définitive, celle-ci n'est admissible dans nos cas qu'une fois sur 6 rétrécissements orificiels, une fois sur 3 rétrécissements mitraux.

On n'observe pas chez l'enfant, dans les conditions habituelles, ces scléroses de l'endocarde qui se développent lentement et progressivement à la faveur de l'intoxication saturnine (Duroziez), de l'athérôme à extension intracardiaque, du diabète sucré, bien que cette dernière affection ne soit pas l'apanage exclusif de l'adulte.

En résumé, l'endocardite chronique n'est souvent qu'un processus de réparation cicatricielle succédant à la forme aiguë. Dans quelques cas, elle se montre d'emblée sous la forme scléreuse: on peut la rapporter, alors soit à une tuberculose atténuée, soit à une hérédité tuberculeuse, soit à une disposition héréditaire de nature inconnue, capable de se révéler chez plusieurs membres d'une même famille.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endocardite chronique se comporte dans l'enfance comme chez l'adulte. Elle revêt deux aspects anatomiques différents suivant qu'elle est secondaire ou primitive. Dans le premier cas, le tissu fibreux ou fibro-cartilagineux qui occupe le bord des valvules provoque, dans un rayon peu étendu en général, des déformations, des froncements, des rétractions, des apparences cicatricielles. L'endocardite chronique primitive traduit sa présence par une transformation plus diffuse de l'endocarde qui perd sa transparence, sa souplesse, sa minceur, devient comme parcheminé.

L'endocardite, quelle que soit sa forme, atteint surtout la région valvulaire. Quelquefois, elle envahit les orifices eux-mêmes et détermine leur coarctation. On voit aussi des opalescences sous forme de taches au niveau de l'endocarde pariétal ou des épaississements linéaires, au niveau de la cloison ou de la face postérieure des ventricules.

Généralement, on trouve, au niveau du bord libre de la valvule mitrale, plus rarement de la tricuspide, un épaississement avec saillies verruqueuses, séparées par des dépressions. Ce ne sont plus, comme à la période aiguë, des végétations molles, mais de petits fibrômes. Le bord valvulaire est transformé en une sorte de bourrelet circulaire. Les parties voisines de la valvule sont rigides, déformées, distordues, réduites de longueur. Les cordages tendineux qui s'insèrent à la valvule sont épaissis, rétractés. Au niveau de leur insertion sur le pilier musculaire, celui-ci est coiffé comme d'un capuchon fibreux, et à sa surface même le pilier présente un aspect grisâtre qui est dû à ce qu'il est souvent entouré sur tout son parcours d'un mince manchon scléreux. Le pilier lui-même est épaissi et rétracté.

Les rapports des valves entre elles et avec les parties voisines peuvent être modifiés comme chez l'adulte. Les valves se soudent sur une partie de leur trajet, et déterminent ainsi un rétrécissement. L'aspect général de la valvule mitrale dans les cas de ce genre est celui de paupières bridées à la suite de l'ophthalmie granuleuse (Bouillaud). Une valve peut être soudée à la paroi ou bien être réduite à l'état de vestige qu'on retrouve près de l'orifice d'insertion.

Dans l'endocardite chronique primitive, la valvule mitrale est transformée en un entonnoir rigide, à parois uniformément épaisses, homogènes, sans froncements, ni inégalités, ni rétraction.

L'endocardite provoque le plus souvent l'insuffisance valvulaire qui peut se combiner avec le rétrécissement, lorsque le bord inférieur des valvules auriculo-ventriculaires est rigide ou soudé.

Au niveau des sigmoïdes ou de leur zone d'insertion, elle tend à provoquer des rétrécissements purs dans sa forme primitive, des insuffisances avec rétrécissement dans sa forme secondaire.

En général, l'endocardite infantile se caractérise par le degré peu avancé de ses lésions. Son évolution n'embrasse que quelques années, et aboutit rarement, dans la période infantile même, aux

transformations cartilagineuses, calcaires ou aux processus d'athérôme secondaire avec ramollissement. Taupin a trouvé cependant des plaques calcaires et des concrétions pierreuses à la mitrale d'un enfant atteint d'endocardite pariétale des deux ventricules.

L'endocardite chronique peut s'accompagner de végétations analogues à celles qui existent dans la forme aiguë. Ce sont des complications qui tiennent à une infection locale additionnelle, favorisée sans doute par la lésion antérieure de l'orifice ou de la valvule.

L'endocardite siège principalement au niveau de l'orifice mitral (22 fois sur 25 cas, d'après notre statistique). Sur les 3 cas restants, 2 concernaient un rétrécissement aortique, 1 un rétrécissement pulmonaire.

Sur les 22 cas de lésion mitrale, il s'agissait 3 fois de rétrécissement mitral pur, 6 fois de rétrécissement avec insuffisance, 13 fois d'insuffisance pure. Dans un cas, il y avait, outre un rétrécissement serré avec un peu d'insuffisance de la mitrale, un léger degré d'insuffisance et de rétrécissement de la tricuspide.

La prédilection de l'endocardite chronique pour la valvule mitrale est plus marquée dans l'enfance que chez l'adulte. Von Düsch n'a pas observé en plusieurs années plus de 5 à 6 cas de lésion aortique et n'a pu, en dix ans, faire l'autopsie d'un seul cas de ce genre.

Sur 148 cas de lésions d'orifices observées par Steffen et Hochsinger, il y en a 8 localisées à l'orifice aortique ; soit 1 lésion aortique pour 18 lésions mitrales.

Perroud admettait comme exceptionnelle l'endocardite limitée à l'orifice aortique.

Cependant, tout en reconnaissant que l'orifice aortique échappe souvent aux influences pathogènes, nous croyons qu'il ne jouit pas d'une véritable immunité. Rilliet et Barthez rapportent le cas d'un enfant de quatre ans mort à la suite d'un rétrécissement aortique dû à la soudure de deux valvules sigmoïdes.

Blache mentionne également plusieurs cas de rétrécissement aortique ; il est vrai qu'il s'agit de sténose sous-aortique, ou de l'isthme de l'aorte, ou de l'orifice lui-même, mais avec absence d'une des valvules, c'est-à-dire d'endocardite congénitale. En ne tenant pas compte de ces derniers faits, nous croyons la lésion

aortique plus fréquente que ne semblent l'admettre les auteurs : 1 fois sur 11 (statistique personnelle), 1 fois sur 7 (Henoch). Chez l'adulte, la proportion est de beaucoup plus élevée ; Willigk a compté 33 lésions mitrales contre 22 aortiques. Pour Bamberger, le maximum des lésions mitrales se montre de dix à trente ans, celui des lésions aortiques de trente à cinquante ans.

Histologiquement, l'endocardite chronique est constituée par une transformation fibreuse de la couche hyaline sous-endothéliale ; en même temps, il se produit des îlots de dégénérescence graisseuse dans les cellules de cette couche. La sclérose peut se substituer d'emblée au tissu normal, lentement, progressivement, d'une façon uniforme (sclérose primitive), ou bien elle n'est autre chose que le passage à l'état fibreux des végétations embryonnaires qui caractérisent l'état aigu.

L'endocardite chronique aboutit, en définitive, à créer au niveau des orifices ou des valvules des altérations qui modifient les conditions normales de la circulation. Pour permettre à celle-ci de se faire convenablement, en dépit des obstacles que la maladie lui oppose, il faut que des changements soient réalisés dans le muscle cardiaque, moteur de la circulation. En arrière de l'obstacle, les cavités cardiaques ont une tendance à se dilater, mais le myocarde, excité par la pression progressivement croissante qu'il subit, s'hypertrophie et compense, par l'augmentation de son énergie, le surcroît de travail qu'apporte la lésion orificielle. C'est à ce point de vue que l'enfance manifeste son cachet particulier. Elle possède en effet des ressources qui diminuent et s'épuisent avec l'âge, et qui lui permettent d'accumuler au point faible des matériaux destinés à le consolider. C'est la propriété de croissance générale des tissus infantiles, et leur grande activité nutritive qui en est le corollaire, qui modifient avec une rapidité merveilleuse la valeur numérique des matériaux formant les édifices organiques.

Dans la phase aiguë de l'endocardite, la dilatation des cavités cardiaques précède l'augmentation du volume de leurs parois ; celle-ci se montre habituellement lorsque la lésion endocardique a acquis un degré suffisant de consistance pour ralentir ou détourner le cours du sang. C'est alors que l'économie révèle son élasticité nutritive générale et locale, en adaptant les forces motrices du cœur à un régime circulatoire nouveau, dans lequel l'équilibre est maintenu par l'accroissement de la vitesse proportionné à

la diminution du diamètre des orifices d'écoulement, de façon à entretenir un débit constant.

Cette hypertrophie du myocarde existe aussi chez l'adulte et comporte la même signification. Mais, chez ce dernier, elle résulte d'un effort considérable de la nutrition, effort qui ne saurait être prolongé au-delà d'une certaine durée. De plus, la nutrition locale du myocarde est loin d'être parfaite comme dans le jeune âge. Les vaisseaux qui le parcourent et le nourrissent ne sont pas, dans beaucoup de circonstances, indemnes et ont subi, pour leur part, l'action répétée des poisons que les maladies, les professions, les écarts de régime et le simple exercice de la vie ont introduits peu à peu dans la circulation. C'est donc en puisant dans une mine moins riche et avec des matériaux de moindre qualité que l'adulte répare les avaries de son cœur, tandis que l'enfant consolide, en se jouant, l'édifice musculaire de cet organe.

L'hypertrophie, à tous les âges, affecte de préférence certaines régions, et ce choix est commandé par le siège de l'obstacle orificiel et son mode d'action. Quand il s'agit de rétrécissement, l'hypertrophie compensatrice occupe les cavités situées en amont. En cas d'insuffisance, elle occupe à la fois les cavités situées en amont et en aval. Dans le rétrécissement aortique, c'est le ventricule gauche qui se développe anormalement, ses parois deviennent épaisses, ses piliers font des saillies marquées, ses anfractuosités augmentent de profondeur.

Dans l'insuffisance aortique, la cavité du ventricule gauche se dilate, ses parois augmentent d'épaisseur, mais les piliers s'effacent, aplatis peu à peu par l'ondée sanguine rétrograde qui tend à déplisser en quelque sorte la cavité ventriculaire. La dilatation en aval se fait dans l'aorte elle-même.

Dans le rétrécissement mitral pur ou prédominant (en cas d'insuffisance simultanée), l'hypertrophie devrait porter exclusivement sur l'oreillette gauche et le cœur droit, le ventricule gauche devrait tendre, au contraire, à réduire ses proportions. Ce n'est pas ce que l'observation nous a indiqué, au moins pour ce qui concerne l'enfance. En effet, sur 3 cas de rétrécissement mitral pur, nous n'avons noté l'hypertrophie limitée au ventricule droit que 1 fois, dans les 2 autres cas, il y avait une hypertrophie portant exclusivement sur le ventricule gauche; par exemple chez un enfant de six ans, la pointe était dans le cinquième espace;

la longueur était de 9 centimètres, au lieu de 7; la largeur, de 6 centimètres, normale.

Chez une autre de dix ans, la pointe était dans le cinquième espace ; la longueur, 9 centimètres et demi ; la largeur, 7 centimètres.

Dans 3 autres faits de rétrécissement avec légère insuffisance, on trouvait 2 fois l'allongement du cœur sans augmentation de la matité transverse, et 1 fois un cœur à dimensions normales.

Il y a deux points à considérer dans ces faits : d'une part, le peu de retentissement de la lésion mitrale sur le cœur droit, et, d'autre part, son action bien manifeste sur le cœur gauche. Pour la première question, notre observation confirme les remarques de Von Dusch et Hochsinger qui n'ont jamais constaté ni hypertrophie ni dilatation du cœur droit au-dessous de cinq ans. Ce privilège semble se poursuivre, dans une certaine mesure dans la seconde enfance, puisque nous n'avons vu l'hypertrophie du cœur droit que 1 fois sur 6, et chez un enfant de onze ans.

On peut l'expliquer, en invoquant le faible degré de coarctation que présente un rétrécissement qui est à sa phase formative. L'oreillette gauche et les veines pulmonaires sont, dans l'enfance, des instruments de compensation plus parfaits que chez l'adulte, pour les raisons que nous avons déjà développées. Enfin, la tension générale des artères est moindre dans l'enfance, le calibre de leurs vaisseaux est proportionnellement plus large, il y a comme des espaces réservés en cas d'inondation, et le ralentissement de la circulation pulmonaire n'équivaut pas à une stase comme chez l'adulte.

Quant à l'hypertrophie du ventricule gauche, elle est d'une interprétation difficile. Lorsqu'on la rencontre chez l'adulte, on invoque une augmentation des résistances périphériques, l'artério-sclérose, la néphrite, les œdèmes chroniques, les lésions aortiques. Elle se comprend bien lorsqu'elle est associée à une large insuffisance mitrale ou à un rétrécissement aortique. Chez nos sujets que leur âge met à l'abri de l'artério-sclérose, des œdèmes, et chez lesquels l'examen n'a révélé que la seule lésion cardiaque, il faut renoncer à ces hypothèses. Baumbach[1], qui a montré que chez l'adulte l'hypertrophie du ventricule gauche accompagnait souvent le rétrécissement mitral, admet que l'ondée sanguine

[1] *D. Arch. f. Klin. med.*, 1891.

intra-ventriculaire n'est pas diminuée. La diastole s'allonge, de façon à permettre au sang auriculaire de se vider complètement dans le ventricule. Celui-ci est, de plus, associé à l'activité du ventricule droit par des fibres communes. Les deux conditions réunies rendent compte de l'augmentation de volume du ventricule gauche. Chez les enfants que nous avons observés, nous n'avons trouvé ni hypertrophie du ventricule droit, ni ralentissement de la diastole.

La seule hypothèse qui paraisse plausible est celle-ci : le rétrécissement, avant d'être organisé définitivement, est précédé d'une phase pendant laquelle les valvules sont insuffisantes (Duroziez, Potain). Cette insuffisance préalable marque son passage par l'hypertrophie du ventricule gauche. Dans l'enfance, cette hypertrophie, récemment constituée, a grandes chances d'être observée, bien que la lésion orificielle se soit transformée. Ce n'est qu'à la longue que les changements imprimés par le rétrécissement aux cavités cardiaques remplaceront ceux qu'y avait laissés l'insuffisance. L'hypertrophie ventriculaire gauche associée au rétrécissement mitral pur indique que le rétrécissement ne date pas de loin et se trouve ainsi comme une des particularités du rétrécissement mitral infantile.

L'insuffisance mitrale détermine, comme chez l'adulte et par le même mécanisme, l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, en même temps qu'une rétro-dilatation avec hypertrophie portant sur l'oreillette gauche et le cœur droit. Ce dernier échappe encore plus facilement que dans le rétrécissement mitral à cette action rétrograde, car l'oreillette gauche et les veines pulmonaires offrent une certaine résistance à l'ondée ventriculaire, et, de plus, le système aortique large et sans tension est une voie trop facile à l'écoulement du liquide ventriculaire, pour que le reflux auriculaire, à moins d'insuffisance très large, ait de la tendance à se produire avec ampleur. En fait, le pouls radial chez les enfants atteints d'insuffisance mitrale est peu modifié, soit au point de vue de son rythme, soit au point de vue de son amplitude, soit au point de vue de sa tension.

Des considérations qui précèdent il résulte que l'hypertrophie cardiaque, observée dans la période infantile, comme conséquence d'une endocardite chronique, est le plus souvent localisée au ventricule gauche.

Sur 25 cas, l'hypertrophie cardiaque a été observée 22 fois, et, comme nous le verrons à propos des symptômes, elle se montre dans des cas qui ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel (10 fois sur 12) ou dans ceux qui se traduisent par des phénomènes subjectifs peu importants (8 fois sur 9). Elle est considérable dans les cas mortels ou graves, et généralement elle relève alors de complications, telles que péricardites, myocardites, etc. Dans ces conditions, l'hypertrophie se généralise à toutes les portions du myocarde ; le rôle de la lésion orificielle passe au second plan.

Lorsqu'au contraire l'endocardite valvulaire constitue la seule lésion agissante, l'hypertrophie se limite. Sur 21 cas d'endocardite chronique, sans complication, nous en comptons 3 sans hypertrophie cardiaque, 2 insuffisances mitrales et 1 rétrécissement mitral. Sur les 18 cas restants, il y a un rétrécissement pulmonaire avec hypertrophie du ventricule droit, 2 rétrécissements aortiques avec hypertrophie limitée au ventricule gauche. Il nous reste à mentionner les lésions mitrales au nombre de 15. Sur ces 15 cas, nous avons noté une hypertrophie du ventricule gauche 15 fois et une hypertrophie du ventricule droit 5 fois seulement, et cela dans 5 cas d'insuffisance mitrale pure, chez des sujets de cinq ans, huit, onze, douze et treize ans parmi lesquels 3 présentent des troubles fonctionnels et 2 n'en présentent pas. L'hypertrophie du ventricule droit n'est pas associée aux grandes hypertrophies cardiaques. Ce sont celles qui portent exclusivement sur le ventricule gauche qui affectent les dimensions les plus considérables.

SYMPTOMES

L'endocardite chronique se révèle par des signes physiques et des troubles fonctionnels.

Signes physiques. — Ils sont commandés par le siège de la lésion, son mode d'action (rétrécissement ou insuffisance), et la réaction du myocarde (dilatation ou hypertrophie).

Le sang passe à travers un orifice étroit soit dans le sens normal de sa direction (rétrécissement), soit en sens inverse (insuf-

fisance). Il détermine donc, au moment où il aborde une partie plus large (Chauveau) ou à pression moindre (Marey), un bruit de souffle systolique pour les rétrécissements artériels et les insuffisances des valvules auriculo-ventriculaires, diastolique ou présystolique pour les insuffisances artérielles et les rétrécissements auriculo-ventriculaires. A ce point de vue, il n'y a rien de spécial à l'enfance, et nous n'insistons pas. Deux traits caractérisent les souffles organiques des jeunes sujets. Ce sont leur timbre aigu et leur facile propagation. Nous les avons déjà signalés à propos de l'endocardite aiguë, ils sont encore plus marqués dans l'endocardite chronique. Les vibrations de la veine fluide et des conducteurs qui les transmettent (masse du sang, bords de l'orifice, parois pectorales) sont plus rapides, en raison du petit volume des corps vibrants. La rapidité du cours du sang, due à l'énergie contractile du myocarde hypertrophié, ajoute encore à l'acuité du son, en sorte que le souffle est habituellement aigu, assez rude, plutôt strident qu'en jet de vapeur.

Le souffle occupe habituellement deux foyers de diffusion : l'un en avant, dont le centre est au cœur et d'une façon plus précise au niveau de l'orifice lésé ; l'autre, en arrière, au niveau de la colonne vertébrale (Perret) d'où il rayonne, suivant les cas, jusqu'à la tête, jusqu'au sacrum, jusqu'à la racine des membres. La propagation du souffle est plus marquée dans l'endocardite chronique que dans la forme aiguë. La raison en est facile à concevoir. Les conditions d'apparition d'une veine fluide vibrante sont mieux réalisées au niveau d'un orifice enserré par un lien fibreux résistant, que sur un passage rendu plus étroit par des saillies sans consistance. Les contractions du cœur sont aussi plus puissantes, en sorte que l'intensité générale du bruit y gagne et, par conséquent, sa diffusibilité. De la phase aiguë à la période d'organisation définitive, l'endocardite se traduit par des bruits qui passent par plusieurs alternatives. Le souffle de la poussée aïguë peut être doux ou intense, suivant que le cœur est apathique ou excité. Dans ce dernier cas, le souffle diminue d'intensité lorsque l'inflammation aiguë s'apaise. Il garde un caractère plus ou moins atténué jusqu'au moment où la transformation fibro-conjonctive des végétations embryonnaires a décidément créé un obstacle à la circulation. C'est alors que le bruit de souffle s'accentue, tant en raison de conditions mécaniques mieux définies qu'à cause de la vigueur

nouvelle des contractions cardiaques. Que le myocarde faiblisse, pour une raison quelconque, que l'archet représenté par la veine fluide soit manié par une main moins ferme, ce qui est le cas de l'asystolie, le souffle redevient doux ou même disparaît complètement. Ce qui constitue le caractère général de l'endocardite chronique chez l'enfant, c'est de provoquer une hypertrophie compensatrice durable du myocarde. Aussi les souffles, en particulier celui de l'insuffisance mitrale, ont-ils une certaine intensité qui favorise sa diffusion.

Ce sont là de précieux éléments pour le diagnostic. Leur inconvénient, surtout chez les jeunes enfants, est de jeter une certaine obscurité sur la localisation du foyer maximum du bruit. Toutefois la fréquence des affections mitrales devra faire conclure, en cas d'hésitation, en faveur d'une localisation sur la valvule bicuspide.

Certains bruits pathologiques font défaut dans l'enfance. Le roulement présystolique ne se perçoit pas avant cinq ans. Nous l'avons observé au bout d'un an de recherches chez une enfant de six ans, chez laquelle nous soupçonnions un rétrécissement mitral. Cette fille avait des troubles fonctionnels assimilables à ceux d'une sœur âgée de dix ans et présentant des symptômes nets de cette affection. Pour Duroziez même, le rythme caractéristique ne se montrerait qu'à l'adolescence. C'est là une opinion exagérée. J'ai observé 3 cas de la maladie de Duroziez chez des enfants de sept ans, de dix ans, de onze ans.

Il est rare de trouver chez l'enfant certaines modifications du timbre des bruits cardiaques, telles que le timbre parcheminé, clangoreux, le coup de gong, qui supposent et une sclérose très avancée de l'endocarde valvulaire et une pression artérielle élevée. D'une façon générale, le second bruit aortique est rarement renforcé. Cela tient à une disposition anatomique que nous avons déjà signalée maintes fois, savoir : les dimensions relativement considérables du système artériel par rapport à la masse du sang qui la traverse, d'où la faible tension de ce système. D'autre part, les artères phériphériques sont saines, et contribuent pour leur part à favoriser l'écoulement du sang. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de néphrite aiguë ou chronique, avec retentissement sur le myocarde, je n'ai jamais pu trouver une hypertension de la radiale. Le système artériel de l'enfant ne se

prête pas à ces réductions générales de sa capacité qui constituent un des obstacles les plus fâcheux opposés au myocarde de l'adulte, ou du moins, les voies de la circulation artérielle sont si largement développées que les actions constrictives qui s'exercent sur elles passent inaperçues.

Le second bruit pulmonaire, contrairement au claquement des sigmoïdes aortiques, est susceptible d'être renforcé. Cette circonstance se voit plus couramment dans l'évolution d'une endocardite aiguë, alors que les modifications compensatrices du myocarde n'ont pas eu le temps de se produire, et que la dilatation réflexe des cavités indique le relâchement du muscle. Dans l'endocardite chronique, le renforcement du second bruit pulmonaire est le signal de l'hypertrophie prochaine du cœur droit. Or, cette éventualité ne se réalise que dans un tiers des cas pour les lésions mitrales.

Le dédoublement du second bruit à la base est un phénomène qui se voit assez souvent à l'état physiologique, dans la première enfance et jusqu'à l'âge de sept ou huit ans. Toutefois, lorsqu'il est constant, il acquiert une réelle valeur et s'associe habituellement aux autres signes du rétrécissement mitral.

L'accélération physiologique des battements du cœur infantile ne doit pas être imputée à une lésion. L'émotion presque inévitable provoquée par l'examen ne tend qu'à l'accentuer. Il est le plus souvent inutile de provoquer par l'effort, la marche rapide, l'excitation du cœur, ainsi que cela se pratique chez l'adulte, pour renforcer un souffle douteux.

C'est souvent, au contraire, un ralentissement du cœur que l'on recherche, car une des difficultés est de préciser le temps et le siège des bruits anormaux.

L'arythmie est un fait sans signification dans la première enfance. Dans la seconde enfance, le cœur est remarquable par la régularité de son rythme, même dans les cas d'endocardite chronique, accompagnés de troubles fonctionnels. C'est ainsi que sur 25 cas, nous n'avons noté l'arythmie que 4 fois, 2 fois dans des cas graves, 2 fois dans des cas d'endocardite bien compensée. Nous avons vu mourir deux enfants atteints d'endocardite compliquée, sans que le pouls ait cessé à aucun moment d'être régulier. Il y a là un contraste frappant avec la symptomatologie des cardiaques adultes, qu'on peut expliquer par l'intégrité du

myocarde infantile. Chez l'adulte, l'endocardite se complique en effet de sclérose intra-musculaire (Krehl)[1].

Un autre caractère particulier à l'enfance est l'intégrité de la circulation périphérique. Nous n'avons jamais observé de pouls veineux vrai[2]. Les œdèmes déclives, les congestions viscérales sont des raretés. Nous les avons notés 3 fois sur 25, et dans des cas compliqués. Le pouls est habituellement régulier, et le tracé sphygmographique n'établit entre les diverses localisations de l'endocardite aucune différence bien tranchée, à l'exception de l'insuffisance aortique.

Les autres signes physiques, qui s'associent à l'endocardite chronique, ont aussi quelques traits spéciaux. La voussure précordiale se produit dès le stade aigu et persiste pendant toute l'évolution de la lésion. Le frémissement cataire est facilement perceptible, en raison de la transmission facile des vibrations intra-cardiaques. L'augmentation de volume du cœur s'apprécie aisément par l'abaissement de la pointe et les mensurations. Elle dépend en grande partie de l'hypertrophie du myocarde, plus rarement de la dilatation des cavités ; le cœur de l'enfant a, en effet, une tendance constante à maintenir sa capacité dans des limites normales. Rilliet et Barthez, après eux Blache, ont insisté sur l'expansion facile des cavités cardiaques. Quand on relit les observations de Blache, on voit qu'il s'agit toujours de péricardites diffuses associées ou non à de l'endocardite, qui ont entraîné l'affaiblissement du myocarde. C'est alors que se développent ces hypertrophies galopantes qui, combinées à la dilatation, constituent le grand cœur rhumatismal de Duroziez. Mais ce sont des cas compliqués, et j'accepte complètement l'opinion de C. de Gassicourt qui ne croit pas que l'endocardite chronique puisse à elle seule aboutir à une cardiopathie grave.

En résumé, rien n'est plus simple que l'auscultation du cœur chez l'enfant appliquée à la recherche des lésions d'orifice. Des souffles systoliques et diastoliques, ces derniers très rares, des souffles présystoliques exceptionnels, pas de souffles anémiques ou fébriles, intégrité du myocarde atteint d'hypertrophie vraie, peu

[1] *D. Arch. f. Klin. med.*, 1893.

[2] Depuis que ces pages sont écrites, j'ai pu voir un pouls veineux vrai chez une fille de quatorze ans, asystolique, mais gardant la régularité de son pouls radial.

de modifications de la tension artérielle ni de la circulation périphérique : les conditions d'étude sont réduites à leur plus simple expression, et on peut dire que, chez l'enfant seul, une lésion cardiaque peut être observée à l'état de pureté, aucun élément étranger ne venant modifier sa physionomie propre.

Symptômes fonctionnels. — Tous les auteurs ont insisté sur le caractère latent de l'endocardite chronique chez l'enfant. Les jeunes sujets cardiopathes passent pour des anémiques, des indolents, des nerveux ; souvent le développement général se fait bien, et ils ont toutes les apparences d'une bonne santé. Ce n'est pas à dire que toute endocardite chronique sera silencieuse pour la seule raison qu'elle se montre chez un enfant. Les palpitations, la dyspnée d'effort, les congestions céphaliques, les épistaxis et à un degré plus avancé les œdèmes et les stases viscérales pourront paraître. De même aussi, on peut rencontrer chez des jeunes gens, voire chez des adultes, des lésions orificielles parfaitement tolérées, et passant à peu près inaperçues pour le porteur. Cela est surtout vrai des rétrécissements, aortique ou mitral, plus rare lorsqu'il s'agit d'une insuffisance. Au contraire, chez l'enfant, l'endocardite mitrale qui est de beaucoup la localisation la plus fréquente de la lésion, se comporte avec une extrême discrétion que l'on ne rencontre pas souvent chez l'adulte. Comme nous l'avons déjà indiqué, il faut, pour que la circulation soit troublée, le concours d'une complication : rhumatisme récurrent à poussées répétées sur l'endocarde, péricardite, myocardite. Lorsqu'on passe d'un service d'adultes à un service d'enfants, on est frappé de voir que les lésions qui, chez les uns exigeaient de temps à autre le repos et l'usage de la digitale, ont chez les autres si peu de retentissement sur l'économie que c'est toujours à l'occasion d'une affection accidentelle, sans relation avec le cœur, qu'ils se présentent à l'examen médical.

Rilliet et Barthez signalent le fait d'une façon très explicite : « La forme latente existe, en général, au-dessous de six ans. Le rhumatisme, un état aigu, le hasard la font reconnaître. On trouve un souffle très intense et très étendu, accompagné d'impulsion, d'un peu de fréquence, de gêne à courir, de tendance au refroidissement des extrémités, mais pas de suffocation, pas d'hydropisie, pas d'irrégularité, pas de facies caractéristique ; rien, en

un mot, qui à l'extérieur distingue ces enfants gravement atteints cependant. Nous sommes portés à croire, d'après l'état tout à fait stationnaire de la lésion et quelques faits observés chez l'adulte, que ces enfants arriveront à la puberté et peut-être même à un âge assez avancé. Le nombre des endocardites latentes est proportionnellement plus considérable dans l'enfance que chez l'adulte. La forme apparente peut exceptionnellement exister au-dessous de six ans. Elle est plus fréquente à partir de cet âge et d'autant plus qu'on s'approche davantage de la puberté. Quelques-uns de nos jeunes malades, atteints d'affections organiques du cœur très graves, si nous en jugeons par les résultats de l'auscultation, marchent cependant avec assez de facilité, ne sont guère essoufflés que lorsqu'ils courent et n'ont jamais d'accès de suffocation. » C. de Gassicourt exprime la même opinion : « Les endocardites valvulaires, et, en particulier, les lésions mitrales accompagnées ou non d'hypertrophie cardiaque, une fois passées à l'état chronique, revêtent le plus souvent un caractère de fixité tout à fait remarquable. Telles elles étaient lorsque les symptômes aigus se sont effacés, telles elles restent parfois pendant de longues années, immobiles et comme figées, transmises par l'enfance à la jeunesse. Je ne dirai pas que la mort ne peut jamais être, pendant l'enfance, la conséquence des endocardites valvulaires chroniques; mais cette terminaison funeste est très rare; je n'en ai observé que deux exemples.

West s'exprime ainsi : « La disposition des maladies valvulaires à s'accroître n'est pas seulement sujette à des variations plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte; mais il y a aussi, dans les premiers temps de la vie, une puissance spéciale du cœur à réparer ses lésions ou à se modifier en conséquence, qui nous autorise à porter un pronostic plus favorable que nous ne serions autorisés à le faire pour une affection cardiaque chez l'adulte. » Hénoch partage la même manière de voir.

Barthez et Sanné ont établi une statistique sur la proportion des cas latents. Sur 73 malades comprenant 44 atteints d'insuffisance mitrale, 8 atteints d'insuffisance mitrale et aortique, 5 atteints d'insuffisance avec rétrécissement mitral, 5 atteints d'insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique, 5 rétrécissements aortiques, 3 insuffisances aortiques, on comptait :

21 cas de latence absolue : les enfants courent, sautent,

montent rapidement les escaliers, se livrent aux jeux de leur âge, sans être, plus que leurs camarades bien portants, incommodés par les mouvements violents.

21 cas avec palpitations, essoufflement, ne pouvant vaquer à leurs jeux que d'une façon imparfaite. Ces enfants ne présentent d'ailleurs aucun des symptômes qui accusent une gêne circulatoire un peu notable, œdèmes, hypertrophie du foie.

31 fois la cardiopathie était apparente, se présentait avec un léger œdème des membres inférieurs jusqu'à l'asystolie et à la cachexie cardiaque.

Il est vrai que, dans ces cas, les adhérences péricardiaques jouent un rôle sinon absolu, au moins important. Ainsi, nous avons relevé tous les cas de mort par endocardite chronique acquise, observés depuis vingt ans dans le service de la clinique, et consignés dans les registres. Sur 17 cas, l'asystolie s'est montrée 3 fois sans péricardite, 14 fois on a constaté des lésions étendues du péricarde, et 5 fois sur ces 14 une symphyse fibreuse totale.

Pour étudier la physionomie générale des cardiopathies infantiles, j'ai soigneusement noté depuis quinze mois, chez tous les cardiaques qui ont passé sous mes yeux, non seulement les signes physiques, mais encore tous les troubles de la circulation périphérique, tous les phénomènes subjectifs, l'apparence du sujet au point de vue de son développement, bref, tous les indices susceptibles de révéler le retentissement de la lésion orificielle.

Nous avons pu réunir, en quinze mois, 25 faits d'endocardite chronique, sur un total de 478 malades, ce qui donne une fréquence de plus de 5 pour 100 de ces affections par rapport à l'ensemble des maladies.

Nos 25 observations comprennent :

2 cas de mort;

2 cas de troubles fonctionnels sérieux;

9 cas de troubles fonctionnels légers;

12 cas sans troubles fonctionnels.

La moitié de nos cardiaques n'avaient jamais ressenti, à un titre quelconque, aucun des phénomènes qu'entraînent habituellement les cardiopathies, même quand elles sont tolérées; et, comme nos observations ont été prises dans le but d'élucider cette question, que l'enquête a été faite minutieusement et à diverses

reprises à propos de chacun de nos patients, nos conclusions ne doivent pas s'écarter sensiblement de la réalité des faits.

Présentés en bloc, ces chiffres n'ont pas grande valeur.

Le caractère latent ou apparent d'une cardiopathie dépend, en effet, de nombreux facteurs, qui sont indépendants de l'âge lui-même. On sait, par exemple, que les rétrécissements d'orifice sont mieux tolérés, en général, que les insuffisances ; qu'une endocardite récente, à condition que la période aiguë soit franchie, n'a pas eu le temps de troubler le jeu de la circulation, comme une lésion ancienne ; qu'une lésion de peu d'importance s'exprimant par des signes physiques atténués sera moins fâcheuse qu'une altération profonde des valvules et des orifices ; que la façon de se comporter du myocarde, donnera, dans une certaine mesure, un aperçu de la valeur des obstacles apportés par l'endocardite au cours du sang. Il faut tenir compte aussi de l'âge des sujets ; l'adolescence modifie assez brusquement le régime circulatoire à l'état physiologique, et il n'est pas rare qu'elle fasse éclater des symptômes révélateurs d'une affection jusque-là bien tolérée. Les complications peuvent apporter également leur concours pour transformer l'évolution d'une cardiopathie. Enfin, une endocardite constamment aggravée par une cause générale, telle que le rhumatisme récurrent, se comportera autrement qu'une affection valvulaire abandonnée au processus cicatriciel.

Il est donc important, pour dégager l'influence propre qui semble attachée au jeune âge, de faire la part de chacun de ces éléments. Nous allons étudier quatre groupes de cas : endocardites terminées par la mort, endocardites à troubles fonctionnels graves, à troubles fonctionnels légers, sans troubles fonctionnels.

I. Endocardites terminées par la mort. — Deux de nos endocardites se sont terminées par la mort. La première concerne une fille de onze ans, Cas..., ayant une hérédité rhumatismale chargée.

Dès l'âge de cinq ans, elle présente, sans qu'on puisse assigner à son affection une origine autre que cette hérédité, des palpitations, de l'essoufflement, à l'occasion des mouvements violents (courses, efforts, ascension des escaliers), et des épistaxis fréquentes et abondantes. Il n'y avait jamais cependant paru de troubles profonds capables de l'arrêter, lorsqu'à onze ans elle prit

une première atteinte de rhumatisme à localisations articulaires peu nombreuses, mais se succédant sur un grand nombre de jointures pendant un intervalle de trois à quatre mois. En même temps, il se déclare une profonde anémie.

L'examen révèle une insuffisance mitrale (souffle systolique en jet de vapeur à la pointe), se propageant dans l'aisselle, dans le dos, frémissement systolique à la pointe, une péricardite étendue à tendance adhésive (frottement à la base, ondulations de la paroi, dépression systolique des cinquième et sixième espaces); une hypertrophie du cœur (pointe, cinquième espace, battant sur une large étendue; longueur, 12 centimètres; largeur, 11 centimètres). Cas... reste sept semaines dans le service, et nous assistons à la dilatation progressive du cœur.

Trois semaines après l'entrée, nous notons : longueur, 13 centimètres ; largeur, 14 centimètres.

Deux jours après : longueur, 14 centimètres et demi; largeur, 15 centimètres. Le souffle rude du début est devenu doux et se propage moins.

Cependant les vaisseaux de la périphérie résistent. Le pouls n'a jamais cessé d'être régulier, bien que de moins en moins tendu, battant de 110 à 130. Jamais d'œdème des membres inférieurs. La circulation hépatique se fait moins bien, le foie s'engorge; mais les vaisseaux pulmonaires surtout, en raison de la dilatation énorme du cœur droit, ne suffisent plus à leur tâche. Le cours du sang s'y ralentit et y forme des thromboses[1] qui se traduisent à plusieurs reprises par des accès de suffocation, dont une entraîna la mort.

L'autopsie révèle une endocardite mitrale avec large insuffisance (l'orifice mitral admettait trois doigts), une symphyse péricardique récente occupant la face antérieure du cœur dans sa moitié inférieure, un cœur volumineux pesant 400 grammes, un myocarde hypertrophié, pâle, gris par places, une dilatation considérable de toutes les cavités.

Les troubles fonctionnels avaient été moins ceux qui sont liés à l'asystolie que ceux qui dérivent du collapsus: pâleur, refroidissement progressif, angoisse. Pas d'œdème, pas d'arythmie, pas d'hydropisie.

[1] Les infarctus pulmonaires trouvés à l'autopsie ne peuvent provenir d'une embolie. Nous n'avons trouvé dans les cavités cardiaques, ni végétations, ni caillots organisés.

En résumé, un cœur qui, depuis six ans, résistait convenablement à une lésion orificielle, a été en quelques semaines forcé sous l'influence d'une péricardite rhumatismale. Nous avons déjà fait ressortir l'influence de cette complication, pour ne pas y insister. Ellenous permet de diminuer dans une large mesure la responsabilité de l'endocardite dans la terminaison fatale.

Le deuxième cas de mort survenu sous nos yeux a trait à une fille de dix ans, Salon..., chez laquelle l'autopsie a révélé une endocardite chronique ayant déterminé un fort degré de rétrécissement mitral avec légère insuffisance et un très faible degré d'insuffisance et de rétrécissement tricuspide. Le cœur présentait une hypertrophie générale avec dilatation portant sur toutes les cavités. Il n'y avait aucune trace de péricardite. L'aspect franchement fibro-tendineux des bords de la valvule mitrale indiquait une endocardite très ancienne que l'on pouvait rapporter vraisemblablement à une pneumonie contractée trois ans avant, à l'âge de sept ans, ou faire remonter plus loin encore dans le passé de la malade. Or, les troubles fonctionnels ne se montraient que depuis trois mois, à la suite d'une atteinte très légère de rhumatisme. C'était la seconde depuis six mois ; la première, comme la suivante, n'avait duré que quelques jours.

Ainsi une endocardite ancienne, restée complètement latente, tout à fait ignorée de la malade, est tout d'un coup mise en évidence par l'action de quelques douleurs articulaires, légères et d'une durée de trois à quatre jours. Comment interpréter ce fait et comprendre qu'un cœur, si indifférent pendant plusieurs années, ait brusquement montré une grande susceptibilité, alors que la lésion endocardique elle-même ne s'était aucunement modifiée dans son aspect? L'examen ne révélait ni végétations molles ni rougeur, rien que du tissu fibro-cartilagineux. L'examen histologique du myocarde devait nous donner la clef du problème, en montrant une altération diffuse de tout le muscle cardiaque. Cette altération que nous avons décrite longuement [1] consistait essentiellement en une diminution de la striation avec multiplication des noyaux, hypertrophie du protoplasma de la fibre primitive et raréfaction des fibrilles musculaires. Il n'y avait aucune trace d'œdème interfasciculaire ni de prolifération interstitielle. Il s'agis-

[1] Weill et Barjon, *Arch. de méd. expérim.*, 1895.

sait d'une myosite purement parenchymateuse, diffuse, née probablement sous l'influence du rhumatisme, et qui avait provoqué rapidement la dilatation cardiaque et l'apparition des troubles fonctionnels, se traduisant d'abord par des palpitations, de l'essoufflement, puis par de l'œdème progressif des membres inférieurs, des congestions viscérales multiples, etc. C'était le tableau de l'asystolie chez l'adulte. Un seul point différait d'avec celle-ci, c'était la régularité parfaite du pouls qui s'est maintenue jusqu'à la fin. La mort a été occasionnée comme dans le cas précédent par une suffocation due à un infarctus pulmonaire.

En résumé, la mort chez nos deux sujets a été moins le fait de la lésion orificielle que d'une complication apportée par le rhumatisme et frappant le péricarde ou le myocarde. L'endocardite chronique n'est qu'une cause prédisposante à l'asystolie. Elle n'use pas lentement, progressivement la résistance du myocarde, des vaisseaux périphériques comme chez l'adulte. C'est un épisode aigu, indépendant du trouble mécanique de la circulation, qui abat, en un court espace de temps, les forces du muscle cardiaque.

II. Endocardite a troubles fonctionnels sérieux. — Nous avons observé 2 faits d'endocardite chronique accompagnés de troubles fonctionnels graves. L'un d'eux s'applique à une fille de quatorze ans, Bugh..., c'est-à-dire à une adolescente... Elle a des troubles fonctionnels depuis trois ans, palpitations, essoufflements; mais depuis trois mois elle est entrée, à l'occasion d'une bronchite aiguë, dans une période d'asystolie banale : dyspnée, orthopnée, tumulte cardiaque, œdème progressif des membres inférieurs, etc. La digitale modifie sensiblement cet état.

L'examen du cœur révèle une insuffisance mitrale avec hypertrophie moyenne du cœur. Ce fait n'offre aucune particularité. Il rentre dans la catégorie des lésions mitrales mal compensées, telles qu'on les observe couramment. C'est le seul de nos 25 cas qui ait présenté cette évolution, que nous pouvons rapporter à l'âge du sujet. Bugh... est grande, très développée, menstruée depuis un an et demi, et a toute l'apparence d'une femme faite.

Nous avons observé des troubles sérieux de la circulation chez une fille de sept ans, Jol... Mais, chez celle-ci, comme chez nos deux patientes qui ont succombé, il y avait une complication. Jol... est atteinte, en effet, d'insuffisance mitrale se traduisant par un

souffle rude, systolique, se propageant dans l'aisselle, le dos, le cou, le long de la colonne vertébrale jusqu'au sacrum. Mais il y a, de plus, une symphyse du péricarde caractérisée par un soulèvement en masse de la région précordiale et une dépression systolique accusée des troisième, quatrième, cinquième, sixième espaces. La lésion péricardique n'est pas douteuse, car Jol... a été observée, il y a deux ans, par M. Perret, et l'observation relate à ce moment une atteinte de rhumatisme, une endocardite et une péricardite diffuse (frottements, douleurs précordiales vives).

Le myocarde s'est considérablement hypertrophié sous l'influence de la double lésion qui l'encadrait. La pointe du cœur est dans le sixième espace. Longueur, 11cm.5; largeur, 13 centimètres. L'impulsion est forte, il y a un frémissement systolique de la région précordiale. Jol..., depuis deux ans, a eu 3 atteintes de rhumatisme. Dès la première, ont paru des palpitations, de l'essoufflement; chaque poussée rhumatismale aggrave ces phénomènes. Lors de la dernière, il y a un an, elle a présenté des battements irréguliers, tumultueux, de l'orthopnée, du gonflement des jugulaires. Elle s'améliore après quelques semaines de repos; mais il s'en faut que sa période de tolérance soit comparable à celle des autres enfants cardiopathes. Elle ne peut ni marcher, ni travailler. Elle se lève, mais reste volontiers immobile. Sa circulation est en état d'équilibre instable.

Dans ce cas encore, c'est la péricardite qui nous semble devoir être incriminée pour expliquer l'intolérance du cœur vis-à-vis de la lésion valvulaire.

Nous allons examiner maintenant une autre série de patients, atteints d'endocardite chronique avec troubles fonctionnels légers.

III. Endocardites chroniques a troubles fonctionnels légers. — Neuf de nos sujets rentrent dans cette catégorie. Cinq d'entre eux sont à la fin de l'enfance : douze ans (1 cas), douze ans et demi (1 cas), treize ans (3 cas);

Quatre ont moins de dix ans : cinq ans (1 cas), six ans (1 cas), neuf ans (1 cas), dix ans (1 cas).

Le début de l'affection est indéterminé 5 fois, mais probablement remonte à plusieurs années. Sur ces 5 cas, les troubles fonctionnels étaient récents 2 fois (un an, quelques semaines). Dans les 4 autres cas, le début de l'endocardite a pu être précisé et remon-

tait à sept ans, trois ans, deux ans, six mois. Dans ce dernier cas (endopéricardite rhumatismale) l'affection touchait encore à la phase subaiguë, et peut à peine être considérée comme se rapportant à notre sujet. Les troubles fonctionnels dépendent donc d'une façon générale d'une endocardite déjà très ancienne : 6 fois sur 8.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit de lésions mitrales. Un seul cas sur 9 se rapporte à un rétrécissement aortique (souffle systolique intense, ayant son maximum au foyer de l'orifice aortique, se propageant sur toute la moitié droite du thorax en avant, sur une moindre étendue à gauche ; on l'entend le long des vaisseaux du cou et de la colonne vertébrale). Les 8 sujets restants ont une lésion mitrale, 4 insuffisances pures, 3 insuffisances avec rétrécissement, 1 rétrécissement.

Le plus souvent le cœur est hypertrophié. L'hypertrophie s'est montrée : considérable, 4 fois ; moyenne, 3 fois ; légère, 1 fois ; absente, 1 fois.

Dans quelques cas nous avons pu trouver, à côté de l'endocardite, d'autres facteurs capables de troubler le jeu du cœur : une péricardite dans un cas, un traumatisme dans l'autre.

Pour ce dernier, il s'agit d'une fille de cinq ans, Agl..., présentant une insuffisance mitrale avec hypertrophie notable du cœur. L'affection ne s'est révélée qu'à la suite d'une chute de $1^{m},50$ dans une cave. L'enfant, qui jusque-là se portait bien, pâlit, maigrit et, quelque temps après la chute, eut une syncope. En même temps, il lui devenait difficile de prendre part aux jeux de ses sœurs, de les suivre à la course. Le sommeil devint agité. Elle se réveillait la nuit, en mettant la main sur son cœur et en disant : « Ça bouge trop... » En l'examinant, deux mois après sa chute, nous trouvons une tachycardie constante, 120 à 140 pulsations à la minute. Il est vraisemblable que l'ébranlement nerveux déterminé par la chute a pu retentir sur l'innervation du cœur, prédisposé de par sa lésion et développer les palpitations jusque-là absentes.

J'ai observé un enfant de dix ans [1] qui, à la suite d'une chute sur la tête, présenta, pendant plusieurs semaines, des crises simulant une angine de poitrine, et cela sans qu'il y eut aucune lésion

[1] « Traumatismes légers de la tête chez l'enfant. » *Lyon méd.*, 1894.

cardiaque. Les deux cas peuvent être rapprochés, et il est légitime de faire au traumatisme une part dans la pathogénie des symptômes présentés par Agl...

Analysons maintenant les troubles fonctionnels présentés par nos malades. Pour faire ressortir leur bénignité, il suffit de noter que jamais ces enfants n'ont été arrêtés, condamnés à l'immobilité ou au repos. Leurs fonctions digestives se faisaient normalement; le sommeil était bon, sauf chez Agl..., atteinte de névrose traumatique; l'état général excellent, à l'exception de cette même malade qui était pâle et chétive. La numération des globules faite systématiquement n'indiquait dans la plupart des cas aucune tendance à l'hypoglobulie. Chez aucun de nos sujets il n'y avait eu d'œdème des membres inférieurs, d'hydropisie, de congestions hépatique ou rénale, d'oligurie, d'albuminurie, de gonflement des veines superficielles, de tendance à la somnolence, d'épistaxis.

Le symptôme qui leur était commun à tous était de la dyspnée légère et des palpitations, à l'occasion de la course, de l'ascension rapide des escaliers ou d'un effort violent. En dehors de ces circonstances, nos malades ne présentaient rien d'anormal, étaient bien disposées, vives, avec une physionomie de santé. Le pouls chez la plupart était régulier, sans accélération au repos, assez large, semblable à celui des autres enfants du même âge.

Toutefois, une de nos malades, Agl..., avait des palpitations nocturnes, de la tachycardie, insomnie. Nous avons déjà signalé et commenté le fait.

Une autre, Berl... (endopéricardite datant de six mois), avait une sensation de poids dans la poitrine et des palpitations après les repas.

Deux autres, les sœurs Bert..., âgées de six et dix ans, ont présenté de l'arythmie, des pulsations rapides suivies de pulsations lentes et une tendance plus accusée aux palpitations. Ces deux enfants sont atteintes de rétrécissement mitral en voie d'organisation. Elles ont un frère de quatre ans, qui présente des phénomènes analogues. Il s'agit d'une affection presque familiale, survenue sans cause appréciable, et qui ne s'est accompagnée de signes physiques, d'une certaine valeur, que longtemps après le développement d'une hypertrophie cardiaque et des troubles fonctionnels.

En résumé, nous avons relevé des manifestations subjectives

de peu d'importance, chez 9 enfants atteints d'endocardite chronique ; 2 fois des circonstances indépendantes de l'endocardite avaient contribué à les provoquer. Chez les 7 autres, atteintes toutes de lésions mitrales, avec hypertrophie cardiaque plus ou moins prononcée, la maladie se traduisait à peu près uniquement par de la dyspnée d'effort.

Aussi ne sera-t-il pas surprenant de reconnaître que, chez beaucoup de cardiopathes, la lésion du cœur reste absolument latente. C'est ce que nous avons pu vérifier 12 fois.

IV. Endocardite chronique sans troubles fonctionnels. — Sur 12 cas, 7 ont plus de dix ans parmi lesquels 3 ont onze ans, 1 a onze ans et demi, 3 ont quatorze ans.

5 ont moins de dix ans. Les âges précis sont : cinq ans, six ans et demi, sept ans, huit ans et demi, neuf ans et demi.

On nous objectera que quelques-uns de nos sujets sont à l'âge de la puberté. Il y en a 3 de cette catégorie : toutes les 3 sont peu développées et ont encore l'apparence plus ou moins infantile. Au surplus, comme leurs endocardites sont anciennes, on peut les juger sur leur passé, qui appartient à l'enfance proprement dite.

La persistance du caractère latent à la puberté n'indique pas que la lésion doive toujours évoluer silencieusement dans la suite ; elle signifie qu'il n'y a pas, à la fin de l'enfance, une échéance fatale pour les affections cardiaques, jusque-là bien tolérées. Au surplus, la latence des endocardites n'est pas un caractère spécial à l'enfance, elle est simplement plus fréquente dans le jeune âge.

Sur nos 12 cas, le début de l'affection est ancien 9 fois : 2 fois on a pu le faire remonter à sept ans, 3 fois il était relativement récent, 2 fois il remontait à plus de deux ans, 1 fois à quatorze mois.

D'après cela, on ne peut dire que la lésion s'est montrée silencieuse, parce qu'elle n'aurait pas eu le temps de provoquer les désordres circulatoires.

On ne peut davantage incriminer le siège de la lésion. Nos 12 cas comprennent, en effet, 10 lésions mitrales, 1 rétrécissement aortique, 1 rétrécissement pulmonaire. Les 10 endocardites mitrales se décomposent en 6 insuffisances pures, 2 rétrécissements, 2 insuffisances avec rétrécissement. En considérant, comme particulièrement favorables, les rétrécissements d'orifice, il reste 8 cas d'insuffisance mitrale plus ou moins invétérée, qui n'ont donné lieu

à aucune manifestation appréciable. Encore faut-il remarquer que sur 3 rétrécissements mitraux purs, comprenant l'ensemble des cas observés, il y en a 2 qui ont donné lieu à des troubles fonctionnels légers, et 1 qui est resté latent; sur la totalité des insuffisances, au nombre de 19, 10 cas, et si on fait abstraction des cas compliqués de péricardite, 6 seulement ont déterminé des symptômes subjectifs, alors que 9 sont restés latents. Sur 2 rétrécissements aortiques, l'un rentre dans la première catégorie, l'autre dans la seconde. Il en résulte que, dans l'enfance, les différences si tranchées, qui existent chez l'adulte, au point de vue du régime circulatoire, entre les lésions de siège et de mode d'action distincts s'effacent, et qu'il y a une sorte d'indifférence du cœur pour l'obstacle orificiel, quel qu'il soit. C'est ce qui constitue la caractéristique générale des cardiopathies non compliquées de l'enfance.

Ce n'est pas que la gêne mécanique de la circulation intra-cavitaire, créée par la lésion soit moins considérable que chez l'adulte. Il suffit, pour s'en assurer, de rechercher dans chaque cas le volume du cœur.

Dans toute lésion valvulaire chronique, il y a une tendance à l'hypertrophie du myocarde. Sur nos 12 cas d'endocardite latente, l'hypertrophie a fait défaut 2 fois : 10 fois nous l'avons notée ; très considérable, 2 fois; moyenne, 2 fois ; et légère, 6 fois.

L'influence locale de la lésion orificielle peut donc être très marquée, sans qu'elle retentisse sur le reste de l'économie. Toutefois, si on veut comparer l'hypertrophie cardiaque secondaire du groupe des endocardites à troubles fonctionnels avec celle du groupe suivant, on remarquera qu'elle est plus notable dans le premier, où sur 9 cas elle se montre : absente, 1 fois ; légère, 1 fois ; moyenne, 3 fois ; volumineuse, 4 fois.

Une hypertrophie accusée du cœur indique que l'obstacle orificiel exerce une influence fâcheuse, et que la lésion cardiaque tend à produire la maladie du cœur. C'est, d'ailleurs, là une simple présomption, car les palpitations se voient sans hypertrophie et l'hypertrophie sans palpitations. L'activité nutritive de l'enfant est capable d'amonceler rapidement des couches musculaires autour d'un myocarde fatigué par un obstacle, et il est vraisemblable que cette réaction formative est rarement proportionnée, d'une façon très exacte, aux besoins du moteur de la circulation.

Néanmoins, dans la moyenne des cas, elle donne la mesure approximative du travail imposé au cœur, et plus la tâche est grande, plus le muscle s'hypertrophie.

Dans aucun de nos 12 cas de cardiopathie latente, nous n'avons trouvé de complication locale ou générale, capable de gêner le jeu du cœur. Pas de péricardite, pas d'anémie, pas d'inanition, de surmenage, rien qui puisse diminuer la résistance de l'organisme ou apporter une cause de gêne à la circulation.

Chez la plupart de nos sujets l'endocardite n'a pas eu à subir les assauts d'une maladie générale capable de retentir sur le cœur : 4 fois l'endocardite était de cause inconnue : il n'y avait chez les patients ni rhumatisme, ni chorée.

4 fois nos malades avaient présenté de la chorée sans rhumatisme ;

1 fois, du rhumatisme chronique sans poussée aiguë ;

1 fois, 1 chorée rhumatismale ;

1 fois du rhumatisme articulaire subaigu récidivant.

Ainsi tous nos malades, sauf 1, se trouvaient dans les meilleures conditions pour permettre au travail d'organisation conjonctive de s'opérer peu à peu au niveau des foyers d'endocardite, sans être dérangé par une nouvelle atteinte d'inflammation aiguë.

Un de nos sujets atteint de rétrécissement pulmonaire fit une fièvre typhoïde de moyenne intensité, sans que le cœur fût aucunement troublé dans son équilibre. Un autre eut plusieurs poussées de tuberculose, et l'invasion de cette maladie constitue une preuve de plus en faveur de la tolérance de l'organisme pour la lésion valvulaire.

Chez cette malade, Del..., atteinte d'insuffisance mitrale avec gros cœur, il n'y avait jamais eu ni palpitations, ni essoufflement, bien que l'affection remontât à sept ans. Bien plus, la circulation se faisait suivant le type normal et, en particulier, la circulation pulmonaire, puisque les bacilles de Koch avaient pu pénétrer et germer au niveau des poumons. L'antagonisme n'avait pu s'exercer entre la tuberculose et la cardiopathie, et la coïncidence de ces deux affections indiquait nettement que la maladie du cœur n'était pas seulement latente, au sens clinique du mot, mais même au sens organique. On ne peut pas objecter que l'endocardite était de nature tuberculeuse. Elle était née à la suite d'un rhumatisme, et elle avait précédé de plusieurs

années l'invasion de la bacillose. De même, il est difficile d'admettre que la tuberculose eût arrêté l'évolution de la cardiopathie. Celle-ci était latente avant comme après l'apparition des accidents pulmonaires. Le grand développement du cœur (la pointe battait dans le sixième espace; longueur, 12 centimètres, au lieu de 7 à 8) montrait bien que la lésion orificielle avait déterminé à un haut degré les modifications compensatrices locales. Mais là s'était arrêtée son action, et dans cet organisme le régime circulatoire s'était adapté si convenablement aux conditions anormales créées par la lésion d'orifice, qu'il ne s'était produit au niveau du poumon ni ralentissement de la circulation, ni stase, ni œdème capable de s'opposer au développement de la tuberculose.

De l'ensemble de nos recherches il ressort que l'endocardite chronique, considérée dans toute l'enfance, ne se révèle par aucun désordre apparent de la circulation, par aucun phénomène subjectif dans près de la moitié des cas; qu'elle tend à provoquer chez les sujets moins heureux des palpitations ou de l'essoufflement à l'occasion d'efforts plus ou moins violents. Ce n'est qu'exceptionnellement et dans les cas compliqués que l'endocardite aboutit à l'asystolie.

La cardiopathie infantile revêt parfois un véritable masque symptomatique : Sée a décrit une forme chlorotique chez les cardiaques jeunes ; il est vraisemblable qu'elle s'observe surtout chez les adolescents et les jeunes gens. Nous n'avons jamais observé chez nos sujets d'anémie qui ne fût justifiée par la coexistence d'une maladie déglobulisante (rhumatisme) ou par de mauvaises conditions d'alimentation. La plupart de nos cardiaques avaient un sang d'une richesse normale en globules rouges et en hémoglobine.

Rarement aussi nous avons relaté des céphalées : jamais nous n'avons rencontré cette céphalée tenace de l'adolescence, qu'accompagne habituellement un cœur volumineux. Si l'hypertrophie cardiaque était la cause réelle de cette algie, celle-ci serait certainement observée chez quelques cardiaques arrivés à la fin de l'enfance.

La plupart de nos sujets étaient bien développés, et il ne semblait pas que la nutrition générale eût souffert du régime circulatoire créé par la lésion endocardique. Tout au plus avons-nous

vu la menstruation retardée quelquefois, et encore serait-il téméraire d'incriminer la cardiopathie.

Au surplus, on comprend bien la tolérance d'un organisme jeune pour une affection cardiaque arrivée au stade chronique et évoluant à froid. Dans la compensation qui s'établit au cours d'une altération de ce genre, le myocarde joue le rôle principal. Chez l'adulte, il doit lutter, non seulement contre l'obstacle orificiel, mais encore contre une série de résistances créées et par les efforts professionnels, et par les préoccupations morales, par les grossesses, par l'affaiblissement progressif du système veineux, par les altérations croissantes du système artériel. L'enfant ne travaille pas, n'est pas soumis habituellement au surmenage; ses artères sont élastiques dans les gros troncs, contractiles dans les branches ; ses veines ne sont pas encore forcées. La lésion des capillaires (Rigal), l'asthénie vasculaire (Peter) n'ajoutent pas leurs effets à ceux de la lésion cardiaque. Aussi les asystolies locales sont-elles rares, et rien n'est plus frappant que le contraste qui existe, sous ce rapport, entre l'endocardite et la symphyse du péricarde, cette dernière affection revêtant souvent, comme nous l'avons vu, le masque de la cirrhose hépatique.

Ce n'est pas dans la circulation périphérique seule qu'il faut chercher la cause de la tolérance des enfants pour leur lésions d'orifice. Le myocarde lui-même est privilégié. Sa circulation est convenablement assurée ; il bénéficie de l'activité nutritive de tous les organes chez un enfant, et sa puissance d'accroissement est très étendue. On fait du myocarde d'un enfant ce qu'on fait de ses muscles en général. L'obstacle orificiel est pour lui un maître qui sait le dresser, le faire travailler, l'exercer à une gymnastique spéciale. Aussi arrive-t-il à se maintenir en équilibre beaucoup plus aisément que les cœurs appelés tardivement à ces luttes.

COMPLICATIONS

Pour bénigne qu'elle soit, l'endocardite chronique de l'enfant est susceptible de certaines aggravations qui sont le plus souvent dues à des complications.

Nous avons déjà signalé l'influence nocive de la péricardite, de la myocardite, de la symphyse du péricarde : nous n'y reviendrons pas.

Toute cause capable de gêner la nutrition du cœur pourra modifier l'allure de la maladie. Le traumatisme, un ébranlement nerveux, la misère, l'inanition dépouilleront l'enfant de sa puissance compensatrice.

Sur le tissu scléreux des valvules peuvent se greffer des végétations ou des lésions ulcéreuses, déterminées par la fixation de germes apportés à la faveur d'une infection accidentelle. Cette complication est, d'ailleurs, rare dans le jeune âge.

L'embolie est également un fait exceptionnel dans le cours de l'endocardite chronique. La circulation est, en effet, suffisamment active, et les stases veineuses, auriculaires, suivies de coagulations qui sont la préface des migrations emboliques, ne sont pas ordinairement réalisées. Nous n'en avons pas observé 1 cas sur 25 affections chroniques de l'endocarde, dont 3 rétrécissements mitraux purs, et 3 rétrécissements avec légère insuffisance. Or, sur 43 cas de rétrécissement mitral chez l'adulte, Duroziez a vu 15 hémiplégies.

Néanmoins l'embolie s'est rencontrée dans l'enfance, en rapport avec une lésion latente du cœur.

Alibert, en 1828, rapporte que deux enfants de trois ans à trois ans et demi furent pris, en pleine santé, de douleurs vives de l'un des membres inférieurs. A la douleur succéda le sphacèle, et la mort survint, malgré l'amputation.

Weiss cite le cas d'un palefrenier de seize ans, qui présenta pendant son travail un affaiblissement subit des membres inférieurs. Il succomba avec des infarctus de la rate, des reins, des embolies multiples de la moelle lombaire.

La valvule mitrale avait son bord épaissi, recouvert de quelques concrétions fibrineuses.

Grancher [1] relate 3 cas d'endocardite latente avec attaques apoplectiformes et hémiplégie chez des enfants.

L'un d'eux, observé par Bouchut, concerne une fille de huit ans et demi, choréique, en voie d'amélioration, lorsqu'elle fut prise, sans perte de connaissance, d'hémiplégie gauche avec aphasie et déviation conjuguée des yeux. L'autopsie révéla une embolie de la sylvienne gauche, 2 végétations sur la valvule mitrale, un caillot fibrineux à la bifurcation de l'aorte abdominale.

[1] *Gaz. des hôpitaux*, 1886.

Le second cas est relatif à un garçon de six ans, observé par Grancher. En pleine santé, il tombe sans connaissance, reste inconscient vingt-quatre heures, et revient à lui avec une hémiplégie droite et une aphasie. Il présentait les signes d'une insuffisance aortique. Plus tard, il y eut d'autres embolies ; l'enfant mourut, et on trouva à l'autopsie des végétations molles, fibrineuses au niveau des valvules sigmoïde et mitrale avec perforation d'une des sigmoïdes.

Le troisième cas, emprunté à Huchard, concerne un enfant de dix ans qui, pendant qu'il jouait, prit une apoplexie avec hémiplégie droite et aphasie. Il présenta, quelques semaines après, des signes d'endocardite infectieuse, et à l'autopsie on reconnut une perforation d'une des sigmoïdes et des végétations sur le bord libre des valvules de l'orifice aortique.

Nous avons trouvé, dans la collection de M. Perroud, un cas publié dans la thèse de Tassard[1], semblable aux précédents. Une fille de dix ans et demi est prise brusquement, en pleine santé, d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie. Elle récupéra lentement l'usage de ses membres et de la parole et présenta un souffle présystolique de la pointe sans asystolie ni oppression.

Chez un autre enfant, dont nous rapportons l'observation à propos de l'endocardite diphtérique, il se produisit dans la convalescence d'une diphtérie une hémiplégie droite suivie de contracture secondaire et d'athétose. On constata une insuffisance mitrale qui provoqua plus tard une hypertrophie cardiaque.

L'embolie, dans le cours d'une endocardite latente, peut donc être le signal d'une poussée de végétations de nature plus ou moins infectieuse et d'une mort prochaine (cas de Weiss, de Grancher), ou être un épisode, grave pour les régions qu'elle atteint, mais qui ne trouble aucunement l'évolution de la cardiopathie. (Cas personnels.)

Elle peut se localiser au niveau des membres, de la moelle, des viscères ; le plus souvent, elle atteint la sylvienne gauche et provoque l'hémiplégie droite avec aphasie.

Dans les cas d'endocardite arrivée à la phase d'asystolie, c'est au niveau du poumon qu'on observe les infarctus. Ils sont géné-

[1] Tassard, *Cardiopathie latente chez l'enfant.* Th. de Lyon, 1894.

ralement le produit de thromboses portant sur des branches plus ou moins volumineuses de l'artère pulmonaire. Millard en a rapporté un exemple, dans la thèse de Blache. Hénoch cite un cas analogue. J'ai constaté le même fait chez deux cardiaques mortes à la clinique avec dilatation des cavités et stase du système pulmonaire. Il n'y a rien de notable à ce point de vue dans l'endocardite infantile. Par contre, les faits d'hémiplégie brusque ou d'embolies frappant un autre territoire, chez des enfants en bonne santé, ont une valeur incontestable, car on peut affirmer, presque à coup sûr, l'existence d'une endocardite latente, l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement par thrombose ne se montrant pas chez les jeunes sujets.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

Le propre de l'endocardite chronique chez l'enfant est de rester stationnaire, de persister à l'état de simple lésion locale fibreuse ou cicatricielle, sans provoquer de désordres sérieux de la circulation. Elle peut passer inaperçue et ne se révèle qu'à l'adolescence ou dans la jeunesse, alors que des fatigues nouvelles sont imposées au cœur et réclament de lui des efforts nouveaux. La croissance rapide ou brusque de la puberté, la grossesse, les professions, le service militaire font souvent éclater, pour la première fois, des symptômes révélateurs d'une cardiopathie jusque-là silencieuse. Les échéances peuvent être remises à des époques très lointaines. Bouillaud cite le cas d'une dame de vingt-neuf ans, ayant les signes d'une affection organique du cœur dont le début remontait à l'âge de dix ans et qui n'avait gêné la malade que depuis peu. Von Dusch rapporte l'observation d'un homme qui ne commença à se plaindre qu'à trente-huit ans d'un rétrécissement aortique qu'on avait constaté dès son enfance. On peut dire cependant, d'une façon générale, que c'est au sortir de l'enfance que les premières révoltes du cœur se font sentir contre la lésion. L'évolution de l'endocardite chronique, pure, sans complications, peut donc se formuler très simplement en disant qu'elle est latente. Les conséquences de cette lésion apparaissent au-delà de la période infantile.

Toutefois, l'équilibre circulatoire, si facilement établi chez les

enfants, peut être rompu plus ou moins brusquement à l'occasion des complications précédemment indiquées, et sur lesquelles il est inutile de revenir. La compensation peut aussi présenter des variations en rapport avec le siège exact de la lésion. Il est vrai que ces distinctions ont moins d'importance, dans la période de la vie que nous envisageons. Nous avons vu, en effet, que, soit comme troubles subjectifs, soit comme retentissement sur la circulation périphérique, l'insuffisance mitrale était aussi bénigne que le rétrécissement mitral ou aortique. Ce n'est qu'au point de vue de l'avenir qu'on peut redouter davantage la première de ces affections.

L'insuffisance aortique doit être envisagée avec crainte même chez l'enfant. Ce n'est pas que, chez ce dernier, elle ne présente quelques privilèges : c'est ainsi qu'elle se combine rarement chez lui à l'artério-sclérose, à l'aortite et qu'elle s'accompagne peu souvent de douleurs rétro-sternales et d'angine de poitrine. Par contre, le balancement des tensions est beaucoup plus marqué chez les jeunes, à système artériel, large et élastique, et la mort subite est peut-être favorisée par ces brusques oscillations circulatoires.

Lefebvre [1], sur 20 sujets atteints d'insuffisance aortique qui ont succombé, a vu 17 morts de un à quatorze ans, généralement peu après le début ; 3 fois sur ces 17 cas, la mort a été subite. Il faut reconnaître, d'ailleurs, qu'il s'agissait 2 fois d'affections congénitales, que 3 fois il y avait complication de péricardite et 3 fois d'endocardite végétante. Néanmoins, on peut dire qu'un enfant atteint d'insuffisance aortique a beaucoup de chances de mourir avant l'âge de la puberté.

L'endocardite chronique, habituellement stationnaire, peut donc, dans quelques cas et par le seul effet de sa localisation, prendre une allure qui la rapproche de l'endocardite chez l'adulte. Elle peut aussi, bien que rarement, présenter une évolution rétrograde qui aboutit à la guérison complète. On conçoit bien comment les produits d'une endocardite aiguë peuvent se résorber. Il est plus difficile d'imaginer quel sera le procédé curateur, lorsqu'il s'agira de réparer une valvule sclérosée et à bords froncés par un tissu cicatriciel. Von Jaksch [2] a élucidé cette

[1] Th. de Paris, 1886.
[2] *Prajer Wierteljsch*, 1860.

question, en étudiant des pièces anatomiques provenant de cardiopathies qui remontaient à des époques lointaines. A côté des parties sclérosées, on en voit d'autres allongées au-delà des limites normales. L'allongement peut porter sur une valvule restée saine ou sur une partie saine d'une valvule altérée ou, enfin, sur les cordages tendineux. En d'autres termes, le myocarde, en proportion de son énergie, de l'élasticité des valvules sur lesquelles il tire par l'intermédiaire des piliers et des cordages tendineux, de leur faculté d'accroissement, tend à reformer l'appareil valvulaire, et il va sans dire que l'enfance est particulièrement favorable à des adaptations de ce genre.

La tension du sang peut, sans participation du myocarde, agir dans un sens analogue. Aufrecht[1] a pu suivre une insuffisance aortique développée à vingt ans. Elle persiste six ans et disparaît à ce moment. La malade meurt deux ans plus tard d'une affection aiguë, et l'autopsie montre une aorte intacte avec deux valvules très grandes, épaisses, couvrant toute l'aire de l'orifice. La troisième valvule était représentée par une saillie cicatricielle grosse comme un pois. Le ventricule gauche, hypertrophié pendant le cours de l'observation, avait eu le temps de reprendre ses dimensions normales.

Enerbringer[2] a vu chez un jeune peintre de dix-sept ans, mort tuberculeux, une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, et une soudure des sigmoïdes droite et postérieure de l'aorte, formant une espèce de poche. Pendant les derniers temps de la vie, au moment où le malade fut observé, on n'avait pas noté de signes d'insuffisance aortique. Celle-ci avait dû exister cependant, en raison du développement du ventricule gauche. La phtisie était venue interrompre le travail involutif qui devait restituer à ce dernier ses dimensions normales.

Anatomiquement, la guérison d'une endocardite chronique est donc possible et s'opère par des procédés plus ou moins bien définis.

Cliniquement, elle a été constatée à plusieurs reprises, le plus souvent dans une période rapprochée du début, exceptionnellement lorsque sa durée embrasse plusieurs années. La gué-

[1] *Berl. Klin. Wochs.*, 1869.
[2] Soc. de méd. Berlin, 1887.

rison peut s'opérer aussi bien lorsque la lésion orificielle entraîne une hypertrophie cardiaque que lorsque cette dernière fait défaut. De plus, après la disparition du souffle, qui marque la réparation complète de la lésion endocardique, le myocarde lui-même peut revenir à ses limites normales. Chez l'enfant, le muscle cardiaque, développé outre mesure par la création accidentelle d'une lésion d'orifice et replacé à un moment donné dans des conditions physiologiques, cesse de s'accroître, reste stationnaire, se repose en quelque sorte pendant que la croissance poursuit son œuvre autour de lui. Il finit par perdre son avance et par se trouver en harmonie de proportions avec le reste de l'organisme.

Chez l'adulte, comme le démontre l'observation d'Aufrecht, le cœur peut subir une véritable involution, qui réduit peu à peu sa musculature et lui rend son volume ordinaire. Au reste, il est vraisemblable que ce phénomène d'adaptation en retour se produit également chez les jeunes sujets, lorsqu'une cavité est plus développée que les autres, ce qui est le cas habituel. L'effort nutritif qu'avait provoqué la surcharge mécanique de la circulation n'est pas maintenu, lorsque l'obstacle est levé. C'est encore la fonction qui domine la structure. Très active, elle accroît la puissance de son instrument. Amoindrie, elle la modère.

La disparition des signes de l'endocardite se fait plus volontiers à la période subaiguë, intermédiaire entre les accidents aigus et ceux qui relèvent de la transformation scléreuse complète. C. de Gassicourt cite 2 faits où le souffle disparut au bout de trois mois. L'un de ces enfants, ausculté trois ans plus tard, avait le cœur parfaitement sain.

La guérison se voit également dans les cas considérés comme incurables. Peter a observé un enfant de trois ans chez lequel une insuffisance mitrale, due à une endocardite rhumatismale, constatée par Blache père, Roger et Trousseau, considérée par eux comme définitive, disparut au bout d'un an. La guérison se maintint et put être vérifiée trois ans après.

Une lésion orificielle, assez marquée pour entraîner l'hypertrophie du cœur, peut également rétrocéder. Chez un enfant de dix ans, suivi par C. de Gassicourt, il existait une insuffisance mitrale, avec hypertrophie cardiaque, se traduisant par un frémissement cataire et un souffle systolique propagé le long de la colonne vertébrale. C. de Gassicourt put assister progressivement

à la disparition du souffle, du frémissement cataire ; l'hypertrophie cardiaque persistait; mais, l'enfant grandissant, la pointe, qui à dix ans battait derrière la sixième côte, battait à seize ans dans le quatrième espace. Le cœur a donc pu reprendre ses dimensions relatives physiologiques. Ce jeune homme a pu faire son service militaire, sans être incommodé.

Sanné a observé un garçon de neuf ans atteint de rhumatisme articulaire aigu avec souffle systolique intense à la pointe. Ce souffle persista plusieurs années pendant que le cœur s'hypertrophiait et que la pointe descendait dans le sixième espace. A quinze ans le souffle avait disparu, la pointe battait encore au-dessous et en dehors du mamelon avec vigueur, mais sans troubles fonctionnels.

Andrew a vu un souffle d'insuffisance mitrale disparaître au bout de cinq ans, chez une fille de neuf ans. Clarke a fait la même constatation chez un garçon observé à six ans d'intervalle (neuf et quinze ans).

Gerhardt a signalé chez un apprenti charpentier la disparition d'une insuffisance aortique contractée dans l'enfance.

Dans quels cas peut-on espérer la guérison? Il faut distinguer à ce point de vue l'endocardite récente et celle qui est ancienne.

Roger croit la lésion curable dans les deux premières années de son apparition. Barthez et Sanné accordent au processus réparateur un délai plus long. C. de Gassicourt exprime un pronostic défavorable quand la lésion se maintient plus d'un an. Il tient compte dans son appréciation de l'état du pouls. Tant que celui-ci n'est pas influencé, on peut espérer.

J'attacherai moins d'importance que cet auteur à l'étude de la circulation périphérique, car elle est souvent peu troublée, même lorsque la lésion est irrémédiable.

Les opinions que je viens de rapporter s'appliquent exclusivement aux endocardites non arrivées à la phase d'organisation scléreuse. C'est la guérison lente, progressive, du processus aigu qu'elles visent. Mais, comme nous l'avons noté, les signes physiques peuvent disparaître après plusieurs années de durée, alors que le tissu fibreux a envahi l'endocarde. Dans ces conditions, ce n'est plus la résorption plus ou moins retardée des produits inflammatoires qui détermine l'amélioration, c'est la suppléance exercée par les portions restées saines de valvules qui s'allongent

et remettent l'appareil valvulaire en état de remplir ses fonctions. L'endocardite chronique scléreuse ne guérit pas, mais elle est dépouillée de toute influence possible sur le jeu des valvules, le diamètre des orifices et la circulation intra-cardiaque.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite comprend deux parties : le diagnostic général de l'endocardite, celui de son siège.

Diagnostic général de l'endocardite chronique. — Il est guidé plutôt par les signes physiques que par les symptômes généraux. Les troubles fonctionnels manquent dans la moitié des cas. Quand ils existent, ils se bornent à de la dyspnée d'effort et à des palpitations. Parfois, on la reconnaît à l'indolence des enfants qui craignent les mouvements, qui fuient les jeux de leurs camarades. On a signalé, comme associés à la cardiopathie infantile, la fréquence des épistaxis, la pâleur générale, l'insomnie, l'inaptitude au travail cérébral. Ce sont là des syndrômes observés rarement, mais qui, à l'occasion, doivent imposer l'examen du cœur. Une hémiplégie, survenant en pleine santé chez un enfant, indique à coup sûr l'existence d'une lésion orificielle.

Les signes physiques ont une valeur diagnostique plus absolue chez l'enfant que chez l'adulte. C'est dans le cœur de l'endocardite chronique que l'on observe ces souffles stridents, à propagation lointaine, qui font contraste avec l'intégrité fonctionnelle de la circulation.

Comme nous l'avons dit à propos de l'endocardite aiguë, les souffles inorganiques sont rares dans l'enfance et particulièrement dans les premières années, de sorte que les souffles de la région précordiale, lorsqu'ils sont doux, en rapport avec la phase aiguë de l'endocardite, doivent être rattachés à une altération organique plutôt qu'à l'influence de l'anémie, de la fièvre, du nervosisme ou de l'aspiration cardio-pulmonaire. A plus forte raison, est-on peu exposé à méconnaître le souffle plus ou moins rude de l'endocardite chronique. Cependant, chez des sujets anémiques ou présentant simplement une certaine animation du cœur, on peut entendre à la région précordiale et dans le dos des souffles, qui paraissent être une simple propagation des bruits veineux. Il est

remarquable de voir que les souffles veineux du cou existent chez l'enfant avec une fréquence au moins égale à celle qu'elles atteignent chez l'adulte ou l'adolescent. Hochsinger a constaté le bruit de diable à neuf mois, un an, deux ans, trois ans, en un mot chez des sujets préservés, par leur âge, de souffles cardiaques inorganiques. Nous avons fait la même constatation chez des enfants qui étaient peu ou pas anémiques. Toutefois, on les perçoit plus intenses chez les sujets pâles. Le souffle veineux est dû à l'existence presque constante de dilatations (bulbe de la jugulaire) ou de rétrécissements accidentels, provoqués par les inflexions de la tête ou la pression du sthétoscope. Les conditions physiques du bruit de souffle y sont ainsi réalisées, et celui-ci se produira d'autant plus volontiers que le sang sera plus fluide ou circulera plus rapidement. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les bruits veineux se montrent chez les enfants, alors que les souffles inorganiques du cœur font défaut chez lui. C'est là encore un argument en faveur de la doctrine soutenue par Potain, savoir l'origine pulmonaire des souffles inorganiques de la région précordiale. L'aspiration exercée par le cœur exigu de l'enfant doit être modérée, et, d'autre part, la lame pulmonaire précordiale, souple et glissante, répartit les effets de l'aspiration sur une grande surface. Au contraire, une lame immobile laisse engouffrer brusquement une certaine quantité d'air dans quelques alvéoles dilatées sur place, et ce courant gazeux, venant choquer la réserve d'air immobile et les parois alvéolaires, provoquera des vibrations sensibles à l'auscultation. Chez l'adulte, ce sont les cœurs excités par la chlorose, la fièvre ou la chorée qui provoquent le souffle cardio-pulmonaire. Aussi les bruits inorganiques du cœur sont-ils en relation avec les bruits veineux. Les souffles organiques coïncidant avec un ralentissement de la circulation veineuse et souvent avec une augmentation de la densité du sang, sont rarement observés en même temps que les souffles veineux. Chez l'enfant, cette association existe, et est même fréquemment réalisée. Il importe de la connaître pour ne pas conclure à un souffle inorganique du cœur.

Les bruits veineux, lorsqu'ils sont intenses, se propagent parfois à de grandes distances : ils partagent à ce point de vue les propriétés du souffle organique du cœur, et doivent ce caractère à la facilité avec laquelle les corps conducteurs entrent en vibration dans le jeune âge. Aussi n'est-il pas rare de trouver dans la

région cardiaque, en avant et en arrière, des bruits présentant un timbre semblable à ceux des jugulaires. Ils peuvent même être continus. Duroziez les a observés en proposant de les désigner sous le nom de bruits chlorotiques intra-cardiaques. Ce sont plutôt des bruits propagés. Hochsinger a entendu le bruit de diable dans le troisième espace intercostal.

J'ai noté à plusieurs reprises ce retentissement lointain des bruits veineux : chez une fille de neuf ans, atteinte d'insuffisance mitrale, on entendait parfois dans le deuxième espace intercostal gauche un bruit semblable au bourdonnement des veines qui donnaient d'ailleurs la même sensation, plus intense. On le faisait disparaître en faisant coucher la malade, la tête basse.

Chez Bois..., âgée de huit ans, ancienne choréique atteinte d'insuffisance mitrale, on entend un bruit de diable au niveau des jugulaires. Le nombre des globules rouges par millimètre carré est de 5,146,000, la valeur globulaire 0,78. Par moments, bourdonnement continu au niveau de l'orifice aortique. Chez Mand..., âgée de six ans et demi, anémique, avec lésion cardiaque, on entend, au milieu du sternum après le deuxième bruit cardiaque, un souffle diastolique rappelant par son timbre les bruits veineux. Au cou, bruit de diable. Le souffle diastolique précordial est inconstant. Il disparaît complètement au bout d'un mois en même temps que le bruit de diable au cou.

Le bruit veineux propagé est généralement inconstant, atténué par le décubitus, la tête basse. Il peut être continu ou occuper la fin de la diastole. Les deux bruits du cœur le couvrent pendant la systole et au commencement de la diastole. Je l'ai perçu en dehors de la colonne vertébrale, à droite, dans la région scapulaire. Son timbre bourdonnant, sa variabilité, sa disparition sous l'influence de certaines attitudes établiront sa véritable nature.

Nous avons déjà fait, à propos de l'endocardite aiguë, le diagnostic des souffles organiques avec les souffles choréiques, cardio-pulmonaires, avec les frottements-souffles de la péricardite. L'erreur est moins facile encore pour l'endocardite chronique.

Il est important de distinguer l'endocardite acquise de la *forme congénitale*, celle-ci étant plus grave que la précédente. L'existence d'une cyanose tranche la difficulté. En l'absence de celle-ci, on s'appuiera, pour admettre l'endocardite fœtale, sur le siège du souffle, habituellement placé au niveau du foyer pulmonaire, son

intensité, sa rudesse, le frémissement cataire, l'hypertrophie du ventricule droit. Ce sont là des symptômes qui appartiennent également au rétrécissement pulmonaire acquis. Leur présence chez un enfant permet de faire remonter à la naissance l'origine de la lésion. Ce n'est, d'ailleurs, là qu'une simple probabilité. Chez une de nos malades, atteinte de cette altération, il eût été difficile de se prononcer dans un sens ou dans l'autre. Au surplus, dans les maladies congénitales du cœur, il se produit fréquemment, après la naissance, des poussées d'endocardite. Dans un cas de Renault[1], par exemple, on constatait le souffle classique de la base et, en plus, un souffle mitral, qui se propageait le long du dos. L'autopsie démontra une endocardite mitrale récente. On peut dire qu'en dehors de la cyanose il n'y a pas de signe certain qui puisse faire distinguer l'origine congénitale ou acquise de l'endocardite.

Le diagnostic de l'endocardite doit se préoccuper des modifications qu'elle amène dans le myocarde et l'ensemble de la circulation. L'hypertrophie du cœur, reconnue d'après les signes déjà énumérés, abaissement de la pointe, augmentation de la matité, indique que la lésion orificielle a acquis un certain degré de développement.

Cette hypertrophie est presque constante chez les enfants. Elle n'indique pas, en général, que la cardiopathie soit arrivée à une période grave de son évolution.

Des troubles fonctionnels sérieux dépendent le plus souvent d'une complication, péricardite, rhumatisme à tendance récidivante produisant sur l'endocarde des poussées aiguës. L'apparition de phénomènes asystoliques sera donc une indication pour rechercher l'une ou l'autre de ces lésions.

Le diagnostic a peu de ressources à emprunter à l'étude de la circulation périphérique. Les artères résistent. Les œdèmes, le pouls mitral sont chose rare dans l'endocardite chronique pure. Seule l'insuffisance aortique a le privilège de modifier profondément le cours du sang dans les artères.

Diagnostic du siège de la lésion. — Les différentes lésions orificielles, déterminées par l'endocardite chronique, se révèlent dans l'enfance par des signes analogues à ceux qui les distinguent chez

[1] *Rev. des mal. de l'Enfance*, 1884.

l'adulte. Leur histoire clinique présente également des analogies nombreuses aux deux âges, avec la réserve que l'enfant accuse, pour la plupart de ces lésions, une égale tolérance. Il serait donc hors de propos de faire, pour chacune d'elles, une description spéciale. Nous nous contenterons de signaler, en passant, les particularités individuelles qu'elles peuvent présenter.

Rétrécissement aortique. — Il peut être congénital et, dans ce cas, une des valvules est souvent absente. Blache et Blin citent deux faits de ce genre. Le plus souvent, il est acquis. Le rétrécissement est produit alors par une soudure de deux valves, comme l'ont observé Rilliet et Barthez chez un enfant de quatre ans, ou par la rigidité de toutes les valves, ou par la rétraction de l'anneau fibreux. On a constaté, chez l'enfant, la forme dite de rétrécissement sous-aortique (Damaschino, Leyden).

Le rétrécissement aortique est une lésion, en général, bien tolérée, et permet une longue survie. Dans l'enfance, elle est ordinairement latente. J'ai pu suivre, de longues années durant, un enfant atteint de cette lésion. La puberté entraîna chez lui quelques accidents névropathiques. Depuis l'âge de seize ans, il présente une insomnie tenace, de l'inaptitude au travail, une fatigue cérébrale rapide, sans troubles bien sensibles de la circulation. Le système nerveux seul semble souffrir chez lui d'une irrigation insuffisante. Le rétrécissement aortique se traduit localement par un souffle rude, systolique, à maximum au niveau du foyer aortique. Chez deux enfants, qui en étaient affectés, nous avons reconnu que le souffle se propageait : chez l'un, dans les vaisseaux du cou et à toute la région précordiale comprise entre les deux lignes mamelonnaires, à l'exclusion du dos ; chez l'autre, à toute la paroi antérieure du thorax jusqu'aux clavicules, dans l'aisselle droite, tout le long de la colonne vertébrale et dans les vaisseaux cervicaux.

Chez nos deux sujets, l'hypertrophie portait exclusivement sur le ventricule gauche, et on constatait un frémissement à droite du sternum.

Insuffisance aortique. — Je n'ai pu en observer qu'un cas, chez une fille atteinte de symphyse totale du péricarde, avec agrandissement des cavités cardiaques, et dilatation considérable des ori-

fices aortique et mitral. Il n'y avait pas trace d'endocardite. Les symptômes étaient ceux de la maladie de Corrigan.

C. de Gassicourt n'a rencontré, dans sa longue pratique, que 5 cas d'insuffisance aortique, 2 purs, 3 associés à une insuffisance mitrale.

Lefebvre [1] a pu en réunir 24 exemples, 7 congénitaux et 17 acquis. Il n'y avait que 6 cas d'insuffisance pure; 3 fois il s'y ajoutait un rétrécissement aortique; 5 fois, une insuffisance mitrale; 3 fois, des lésions multiples.

L'âge des enfants était : un à cinq ans, 4 cas; cinq à dix ans, 7 cas; dix à quinze ans, 13 cas.

Les garçons étaient en majorité : quatorze pour six filles.

Il s'agit, le plus souvent, d'une endocardite rhumatismale ou choréique.

L'insuffisance aortique est due, habituellement, à de la sclérose déformante des valvules; dans ce cas, elle se combine au rétrécissement : 9 fois dont 6 cas congénitaux sur 24.

Elle peut être provoquée, lorsqu'elle est pure, par des végétations (3 cas), des déchirures avec ulcération (2 cas).

Elle s'est compliquée 3 fois de péricardite.

L'insuffisance aortique de l'enfant s'accompagne plus volontiers que les autres localisations de l'endocardite de troubles sérieux. Le début apparent a été, dans 2 cas, signalé par une apoplexie avec hémiplégie. Chez d'autres sujets, la maladie s'est traduite progressivement par de la pâleur, de l'anhélation facile, des palpitations. La mort subite a été notée 2 fois. Elle peut aussi être la conséquence de l'asystolie. Elle survient généralement au bout de trois ou quatre ans.

L'enfant atteint d'insuffisance aortique n'atteint pas l'âge de la puberté. La mort est survenue 17 fois sur 20 avant quatorze ans. Cette dérogation aux lois qui régissent l'endocardite chronique de l'enfant s'explique, car chez 14 sujets, sur 24 étudiés par Lefebvre, on rencontrait des conditions de terminaison rapide : endocardite ulcéreuse, végétante, péricardite; 7 fois l'affection était congénitale.

L'insuffisance aortique, chez l'enfant, a les mêmes signes que chez l'adulte : souffle diastolique, à maximum au niveau du

[1] Th. de Paris, 1886.

deuxième espace intercostal droit. C. de Gassicourt le place sous le sternum, plutôt dans sa moitié gauche. Il se propage le long de cet os. Il est plus rude, plus diffus que chez l'adulte, entraîne rapidement l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, s'accompagne, comme chez l'adulte, de la danse des artères, du pouls de Corrigan, du double souffle crural. On ne voit pas chez l'enfant la forme paisible, décrite par R. Tripier[1], chez les athéromateux, et caractérisée par l'immobilité des artères.

Insuffisance mitrale. — C'est la forme la plus fréquente de la cardiopathie chronique chez l'enfant. Nous l'avons notée 19 fois sur 25 cas, 13 fois pure, 6 fois associée à un rétrécissement.

Elle entraîne rapidement l'hypertrophie du ventricule gauche ; plus rarement, 1 fois sur 3, celle du ventricule droit.

Non compliquée, elle exerce peu d'influence sur la circulation, et ne détermine qu'exceptionnellement les irrégularités, les inégalités et l'arythmie du pouls radial. Elle n'a pas davantage d'action sur le système veineux, et nous ne l'avons vue entraîner ni œdèmes, ni congestions viscérales. C'est une affection, en général, bien tolérée.

Elle s'accuse par un souffle systolique, à timbre rude, élevé, ayant son maximum à la pointe, se propageant dans l'aisselle, le dos, le long de la colonne vertébrale, et parfois dans les vaisseaux du cou. Lorsqu'elle est ancienne, elle s'accompagne d'un frémissement cataire.

Elle s'associe parfois, dans près d'un tiers des cas, à un rétrécissement. Dans ces conditions, le souffle est précédé d'un bruit présystolique, roulement, murmure ou souffle, et on perçoit à la base du cœur un dédoublement constant du second bruit. Nous n'avons noté aucune différence au point de vue de l'état général ou de l'évolution locale entre les cas d'insuffisance pure et ceux qui se combinent au rétrécissement.

Rétrécissement mitral. — Le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance se voit assez communément dans la seconde enfance, mais avec un degré de fréquence moindre que chez l'adulte. Le rétrécissement indique, en effet, une lésion plus avancée, un processus scléreux et cicatriciel plus achevé que l'insuffisance.

[1] *Rev. de méd.*, 1877.

Duroziez, en dix mois, en a recueilli 28 cas, jamais au-dessous de cinq ans et demi.

Le *rétrécissement mitral pur*, tel qu'il est connu depuis la description de Duroziez, est une affection rare chez les jeunes sujets. La plupart des auteurs le passent sous silence. Duroziez ne l'a pas vu au-dessous de quinze ans. Cliniquement, il se révèle au moment de la puberté, et spécialement chez la femme, au point que quelques auteurs ont rattaché son développement aux modifications de la nutrition qui accompagnent l'établissement de la menstruation. Marshalt Hall attribue au sexe féminin une prépondérance considérable : 95 0/0 des cas.

La plupart des observations de rétrécissement mitral publiées chez l'enfant sont sujettes à caution. Il ne faut, en effet, faire entrer en ligne de compte que la forme pure de l'affection, celle qui est caractérisée anatomiquement par son aspect en forme d'entonnoir poli, souple, lisse, sans aspérités ni inégalités, qui contraste singulièrement avec les valves déformées du rétrécissement rhumatismal. Celles-ci rappellent deux paupières plus ou moins chassieuses et encroûtées. Le rétrécissement mitral pur se signale encore par son étiologie (tuberculose, Potain et P. Teissier), ses signes physiques, son affinité pour le sexe féminin, son association avec la chlorose, le lymphatisme ou la tuberculose pulmonaire à forme atténuée. C'est ce type bien défini du rétrécissement qui se voit à peu près exclusivement à partir de l'adolescence. Sansom [1] a réuni 40 observations de rétrécissement mitral infantile, dont 19 vérifiées à l'autopsie. Mais, d'après la description même de cet auteur, le rétrécissement coexiste avec d'autres lésions cardiaques d'origine rhumatismale, de sorte qu'on ne saurait rapporter les faits qu'il présente au rétrécissement pur. J'ai également observé un cas de lésion mitrale chez une fille de dix ans, morte avec de la myocardite parenchymateuse. Les bords libres des deux valves étaient soudés et comme cerclés d'un lien fibro-tendineux épais et irrégulier. Le rétrécissement était de beaucoup l'altération dominante, mais il y avait aussi un léger degré d'insuffisance et, de plus, la valvule tricuspide présentait des lésions très légères de rétrécissement et d'insuffisance. Au premier abord, il semblait que tout se bornât au rétré-

[1] *The amer. J. of med. sc.*, 1890.

cissement mitral. Cependant, ni au point de vue anatomique, ni au point de vue clinique, nous n'avions affaire à la maladie de Duroziez.

Sansom et Duroziez ont admis que le rétrécissement mitral pur revêtait chez l'enfant une forme latente, non seulement au point de vue des troubles fonctionnels, mais encore des signes physiques. La phase infantile du rétrécissement mitral se traduit anatomiquement et cliniquement par une insuffisance. Le travail de sclérose générale, qui envahit la valvule et la rend rigide, doit gêner l'occlusion de l'orifice avant d'en déterminer la sténose. Lorsque la lésion est suffisamment accusée pour retentir sur la circulation, l'insuffisance a disparu. C'est précisément cette période d'organisation, plus ou moins vague dans ses effets, qui correspond à l'enfance.

Pierre Teissier propose d'expliquer d'une autre façon le caractère latent de l'affection : le rétrécissement mitral existe dès l'enfance, congénital ou provoqué par une endocardite précoce. Le ventricule gauche est bridé dans son développement par l'ondée sanguine de plus en plus parcimonieuse qu'il reçoit de l'oreillette. Sa cavité règle ses dimensions sur celles de l'orifice de communication avec l'oreillette ; le rétrécissement est purement anatomique. A la puberté, le ventricule est entraîné dans le mouvement général dé croissance et d'hypernutrition qui s'étend à tout le corps ; une disproportion s'établit entre l'orifice mitral et la cavité ventriculaire gauche, le rétrécissement devient fonctionnel. En réalité, il n'y a pas de démonstration anatomique de l'existence d'un rétrécissement pur congénital. Les cas congénitaux s'accompagnent d'endocardite diffuse et de malformations cardiaques. Ainsi Benezerd Smith a observé un enfant qui a vécu vingt-une heures et qui présentait, en même temps qu'un orifice mitral considérablement rétréci, un ventricule gauche atrophié, un orifice aortique très étroit, une oblitération précoce du trou de Botal et un canal artériel persistant. Peacock rapporte le cas d'un enfant qui a vécu dix jours avec de la cyanose, et qui présentait une endocardite congénitale généralisée avec une oblitération de l'orifice mitral et un cloisonnement de l'orifice tricuspide.

Dans un cas de Gerhardt [1], un enfant né au huitième mois est

[1] Haranger. Th. de Paris, 1882.

emporté à quatre mois par une tuberculose aiguë. La valvule mitrale est altérée, raccourcie, renflée sur son bord libre, avec des cordages tendineux épaissis, soudés entre eux. Le ventricule gauche est hypertrophié.

P. Teissier cite un cas de Parrot concernant un enfant mort vingt-quatre heures après sa naissance. Le cœur gauche est atrophié, l'oreillette et le ventricule communiquent par un petit orifice incomplètement fermé au moyen d'une valvule rudimentaire qui présente quelques granulations sur sa face auriculaire. Par contre, le ventricule droit est volumineux, l'aorte et l'artère pulmonaire naissent d'un tronc commun.

Ces observations indiquent que l'endocardite fœtale produit le rétrécissement mitral, mais compliqué d'autres localisations et de vices de conformation du cœur. Elles prouvent, au surplus, que le rétrécissement mitral congénital tue rapidement et n'a aucune analogie avec la forme morbide que nous considérons.

Le rétrécissement mitral existe dans l'enfance, et j'ai eu occasion d'en observer 2 cas chez deux enfants de la même famille. Mon attention avait été attirée par quelques troubles fonctionnels, palpitations, arythmie, nonchalance, qui existaient depuis longtemps chez ces sujets. La pointe était abaissée, battait dans le cinquième espace. Les mensurations du cœur indiquaient une hypertrophie du côté gauche. Le développement général était plutôt en avance. Il n'y avait jamais eu de cyanose.

Chez la plus jeune, Charlotte B..., âgée de six ans, je constate en novembre 1893 de l'arythmie au repos sans bruits anormaux; après l'avoir fait courir, je note un dédoublement assez durable du second bruit à la base, un premier bruit à la pointe mal frappé et, de temps à autre, un bruit présystolique bref.

Je revois la malade à peu près tous les mois.

En mars 1894. — Mêmes signes.

En avril 1894. — Le premier bruit est allongé par l'adjonction d'un bruit présystolique légèrement soufflant. Le second bruit est constamment dédoublé. Léger frémissement cataire à la pointe.

En septembre 1894. — Mêmes signes, le rythme mitral s'accuse.

En novembre 1894. — Le rythme mitral se perçoit quand le cœur est ralenti. Après la course, on ne perçoit que de la tachycardie.

En février 1895. — Toujours rythme mitral et troubles fonctionnels.

Henriette B..., sœur de la précédente, âgée de dix ans, est gênée dans la course par de l'essoufflement depuis un an.

En mars 1894. — Présente, après la course, un dédoublement constant du second bruit.

En avril 1894. — *Même au repos*, il y a un dédoublement constant du second bruit, et une arythmie manifeste caractérisée par la succession de pulsations lentes et rapides. Le dédoublement se perçoit pendant le ralentissement du pouls.

En juillet 1894. — Persistance de l'arythmie, pas de dédoublement, léger souffle intermittent à la pointe.

En janvier 1895. — Au repos, roulement présystolique très net, dédoublement du second bruit, frémissement cataire présystolique. Si le cœur s'accélère après la course, tout disparaît, sauf le frémissement qui diminue.

Ces deux observations nous paraissent intéressantes, car elles permettent de suivre pas à pas un rétrécissement mitral en voie de développement. Elles démontrent que la phase d'insuffisance préalable n'est pas nécessaire et que le rythme mitral peut se montrer d'emblée, d'une façon en quelque sorte intermittente. C'est lorsque le cœur est ralenti qu'on le perçoit avec le plus de netteté.

Le premier phénomène qui paraît, c'est le dédoublement du second bruit, puis un murmure présystolique bref, et enfin le roulement présystolique.

Les deux sœurs B... ont un frère âgé de quatre ans, essoufflé comme elles, ayant de l'arythmie, un cœur hypertrophié, mais n'ayant encore aucun signe physique capable de conduire à un diagnostic précis. Il est vraisemblable qu'il finira par le rétrécissement mitral.

P. Teissier a vu, chez un enfant ayant dès sa naissance de la tachycardie et de la dyspnée d'effort, se produire vers sept ans un souffle présystolique, et, quelques mois plus tard, un dédoublement du deuxième bruit.

Nous avons observé une autre malade, Florentine Ch..., âgée de onze ans, qui présentait tous les signes d'un rétrécissement mitral accompli : frémissement présystolique très intense à la pointe ; bruit présystolique roulant que l'on entend dans une aire assez étendue; pas d'hypertrophie du ventricule gauche, légère hypertrophie du ventricule droit. Pas de dédoublement du second bruit, pas de troubles fonctionnels. Dans ce cas, le rétrécissement

mitral présente presque tous les signes qu'il revêt chez l'adolescent. Il était probablement d'origine tuberculeuse. Chez les sœurs B..., il paraît être provoqué par une influence familiale (les parents n'étaient ni rhumatisants, ni tuberculeux, ni cardiaques).

Nous pouvons conclure que le rétrécissement mitral pur existe dans l'enfance. Il ne se voit pas au-dessous de six ans. A partir de cet âge il peut se traduire par des signes certains, mais qui n'ont pas la permanence qu'on leur voit chez l'adulte. A onze ans, il peut être complètement achevé.

Les signes physiques sont ceux de l'adulte : frémissement cataire, roulement présystolique, dédoublement du second bruit. Je n'ai pas perçu de souffle diastolique ; une seule fois, un souffle systolique, léger et intermittent.

Rétrécissement pulmonaire. — Le rétrécissement pulmonaire est si souvent lié à une endocardite fœtale qu'on hésite lorsqu'on le rencontre chez l'enfant, en l'absence même de toute cyanose, à le considérer comme acquis.

On en a cité cependant des exemples : Jacobi, chez un enfant de dix ans ; Hénoch, chez un sujet de douze ans. J'en ai vu un cas chez une fille de onze ans et demi. Rendu [1] a pu faire la vérification nécropsique chez un garçon, mort à dix-neuf ans, mais présentant dès l'enfance des troubles fonctionnels à l'exclusion de la cyanose. Les sigmoïdes pulmonaires étaient soudées formant du côté de l'artère un dôme convexe percé d'un pertuis de 2 millimètres et demi, qui était recouvert d'une végétation fibrineuse. Les valvules étaient épaisses, mais souples. Pas de communication intercavitaire. Il existait une dilatation sur le trajet du tronc pulmonaire. Cette ectasie, due à l'endartérite est caractéristique, anatomiquement, du rétrécissement acquis ; le rétrécissement congénital s'associe à l'atrophie du vaisseau (Potain), sauf dans la portion qui commence après l'embouchure du canal artériel, lorsque celui-ci est persistant.

Le rétrécissement acquis peut se combiner avec une lésion congénitale. Une endocardite secondaire, en cas de perforation du septum ventriculaire, peut amener la sténose orificielle.

Le rétrécissement pulmonaire acquis s'accompagne d'une hy-

[1] *Un. méd.*, 1884.

pertrophie avec dilatation du ventricule droit. Congénital, il s'associe à un ventricule droit « fœtal », volumineux, mais non dilaté.

Le rétrécissement pulmonaire chez l'enfant donne les mêmes signes que chez l'adulte : souffle rude, râpeux, prolongé, se propageant dans la partie supérieure de la poitrine, plus à gauche qu'à droite. Élargissement de la matité cardiaque. La pointe du cœur est en dedans du mamelon. Troubles fonctionnels légers et nuls. Pas de retentissement sur le système artériel. Pas de cyanose, prédisposition puissante à la tuberculose pulmonaire.

Les bruits du cœur gauche et des carotides doivent être normaux. Le souffle pulmonaire ne se propage pas dans les vaisseaux du cou. Sa transmission à la région carotidienne indique une origine congénitale; dans ce cas le souffle chemine à travers le septum ventriculaire interrompu.

Insuffisance pulmonaire. — Elle peut exister à l'état pur; le plus souvent, elle est combinée au rétrécissement. On l'observe également dans le rétrécissement congénital, les valves rigides ne pouvant s'abaisser au moment de la systole artérielle. Elle se voit surtout dans l'endocardite aiguë maligne et passe le plus souvent inaperçue.

Barié [1] en a signalé quelques cas dans l'enfance. Elle n'a d'ailleurs rien de spécial à cet âge. Elle se traduit par un souffle diastolique de la base à gauche du sternum, une hypertrophie du ventricule droit, la persistance du retentissement du bruit diastolique aortique dans les vaisseaux du cou, l'absence des symptômes de la maladie de Corrigan.

Rétrécissement tricuspidien. — Il existe parfois à la naissance, pur ou associé à d'autres lésions congénitales. Il est le résultat d'un défaut de développement, l'appareil valvulaire est alors absent, ou d'une endocardite fœtale (sclérose, épaississement). L'aorte et l'artère pulmonaire sont normaux. Le trou de Botal persiste. La cloison interventriculaire est interrompue. Le ventricule droit est plus petit que le gauche.

Il peut être acquis et, dans ce cas, il est combiné toujours à

[1] *Arch. de méd.*, 1891.

une lésion mitrale ou aortique, surtout au rétrécissement mitral. Duroziez sur 13 cas en a observé 1 chez un sujet de quinze ans. Moore [1] en cite un exemple chez un garçon de seize ans, ayant aussi de l'aortite et de la péricardite. J'en ai observé un cas très léger chez une fille de dix ans atteinte de rétrécissement mitral serré avec légère insuffisance.

Le rétrécissement tricuspidien provoque une dilatation de l'oreillette droite, des sphincters veineux, des veines qui subissent parfois la dégénérescence athéromateuse au niveau des gros troncs.

Les symptômes sont marqués par les anomalies de développement ou, dans les cas acquis, par ceux du rétrécissement mitral. Ils sont caractérisés par un roulement diastolique à timbre soufflant, et un frémissement diastolique à la base de l'appendice xiphoïde, sans dédoublement du second bruit.

Insuffisance tricuspide. — En dehors des cas congénitaux, elle tient rarement à une lésion valvulaire. Elle se montre dans le cours des lésions mitrales, lorsque le ventricule droit se laisse dilater et indique une phase avancée de l'ectasie cardiaque. Friedreich l'a observée chez 2 enfants de cinq et quatorze ans, déterminant des pulsations de la veine crurale avec double ton se transformant par la pression du sthétoscope en double souffle. Je ne l'ai rencontrée chez aucun des enfants cardiaques que j'ai examinés, pas plus dans les lésions compliquées, avec asystolie, que dans les cas d'endocardite pure[1]. J'ai signalé déjà que le cœur droit était peu intéressé en général chez les enfants, atteints de lésions mitrales, que son hypertrophie était peu fréquente, sa dilatation exceptionnelle. Les veines chez l'enfant sont relativement étroites; la valvule des jugulaires est peu disposée à l'insuffisance. Le pouls veineux sera donc exceptionnel.

L'insuffisance tricuspide d'origine gastrique ou hépatique n'a pas été signalée chez l'enfant.

Quelle que soit son origine, elle donne lieu à un souffle systolique, piaulant sans rudesse, se montrant depuis la base de l'appendice xiphoïde jusqu'à la pointe du cœur (Duroziez), dépassant rarement le bord droit du sternum, sans propagation en arrière. Le second bruit pulmonaire est affaibli. Le cœur droit et

[1] *Saint-Barth. Hosp. R.*, 1881.
[2] J'en ai observé un cas récemment chez une fille de quatorze ans.

surtout l'oreillette se dilatent. On peut percevoir des claquements veineux au cou, à la crurale.

Lésions d'orifice multiples. — L'insuffiance mitrale est de beaucoup la lésion la plus fréquente. Elle s'associe assez souvent au rétrécissement mitral.

Les lésions aortiques pures sont rares chez l'enfant.

Lorsqu'elles existent, elles se combinent ordinairement à des lésions mitrales.

L'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide, en rapport avec une affection mitrale mal compensée est une exception.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'endocardite chronique ressort de toutes les considérations que nous avons développées. Il est en général bénin, dans les cas où la lésion scléreuse est installée, sans retour offensif d'une poussée aiguë, bornant son action à troubler le jeu des valvules ou à modifier les dimensions d'un orifice. L'endocardite chronique, est comme l'endocardite aiguë, mais par un autre procédé, susceptible de guérir. C'est là une circonstance rare, mais, si elle est possible, c'est bien chez l'enfant qu'elle trouvera les conditions les plus favorables à sa réalisation. Le plus souvent, elle reste stationnaire, et si elle apporte quelque obstacle à la circulation intra-cardiaque, elle met aussi en train tout un système de compensations, particulièrement faciles à développer chez le sujet jeune. Le myocarde proportionne son volume et son énergie contractile avec une aisance remarquable au travail qui lui est imposé. La propriété d'accroissement, beaucoup plus développée que chez l'adulte, lui en fournit les moyens et l'organisme infantile, doué d'une grande élasticité nutritive, sou tient cet effort d'une façon très durable. Nous avons déjà fait ressortir que l'intégrité des vaisseaux était un autre privilège de l'enfance qui concourait pour sa part à maintenir dans un équilibre stable le régime circulatoire pénible créé par la lésion orificielle.

Les rétrécissements, généralement bien tolérés à l'âge du développement complet, bénéficient naturellement des ressources nombreuses du jeune âge. L'insuffisance mitrale de l'enfant. en

dehors des complications, est également compatible avec un état de santé satisfaisant. Seule l'insuffisance aortique fait tache dans le tableau. Elle paraît aussi grave dans l'enfance que plus tard.

Les troubles fonctionnels légers, dyspnée d'effort, palpitations, n'indiquent pas que le cardiaque soit menacé. On voit des enfants qui ont toujours présenté de l'essoufflement dans les jeux ou la course, se développer régulièrement et arriver sans avarie à la puberté.

Des troubles de la circulation périphérique, arythmie, faux pas du cœur, œdème malléolaire, diminution de la quantité d'urine, tendance aux bronchites, ont une signification fâcheuse. Ils témoignent que l'endocardite s'est compliquée, et dès lors le pronostic perd sa bénignité.

En dehors des épisodes exceptionnels, tels qu'embolies, syncopes, ce qu'il y a de plus à redouter c'est le rhumatisme héréditaire, qui renaît chez l'enfant avec une facilité déplorable, et renverse brusquement l'édifice, solide en apparence, qui venait d'être élevé. Qu'il reprenne l'endocarde, qu'il frappe le péricarde, il diminue par petits coups ou brusquement la résistance du myocarde, et fait apparaître l'asystolie. Celle-ci une fois installée peut persister jusqu'à la mort. Dans d'autres conditions, la médication et le repos remettront les choses en l'état. Mais le cœur, une fois touché sérieusement, ne gardera plus, vis-à-vis de la lésion endocardique, l'indifférence qu'il affectait jusque-là. Il faut, pour le troubler, des agressions puissantes, et elles laisseront des traces. La cardiopathie grave chez l'enfant est plus grave que chez l'adulte. La cardiopathie bénigne est plus bénigne chez le premier que chez le second.

TRAITEMENT

Nous avons vu comment il fallait traiter l'endocardite aiguë et subaiguë. Nous avons insisté sur la nécessité de poursuivre l'intervention, longtemps après la cessation des phénomènes d'excitation et d'asthénie cardiaque qui signalent les débuts de l'affection. La guérison définitive peut être obtenue au bout d'un an, de deux ans (Roger).

L'enfance nous présente rarement la période terminale de l'en-

docardite, à moins de complications qui entraînent des indications nouvelles. C'est surtout la phase chronique, celle qui s'accompagne d'une compensation avec ou sans hypertrophie cardiaque que nous avons à considérer.

Quand pouvons-nous reconnaître que la lésion orificielle est définitive, sans espoir de résolution ? La question est difficile à trancher. Pour les lésions mitrales, il semble que l'organisation scléreuse des produits inflammatoires se révèle par le frémissement cataire intense, le caractère rude du bruit de souffle, son timbre aigu qui témoigne de la réduction cicatricielle de l'orifice de communication anormale entre l'oreillette et le ventricule, au moment où ce dernier se contracte, l'apparition de signes de rétrécissement se surajoutant peu à peu à ceux de l'insuffisance, une hypertrophie un peu notable du cœur, la persistance ou l'accentuation des signes physiques après un délai de deux ans.

Les mêmes éléments pourront être utilisés pour reconnaître le degré d'altération de l'orifice aortique.

Contre une lésion arrivée à cette période, nous ne pouvons rien directement. Le tissu fibreux, cicatriciel, échappe à nos moyens d'action. La révulsion perd ses droits, l'influence résolutive de l'iodure devient illusoire.

Tout au plus, pouvons-nous espérer que les parties saines des valvules s'allongent et suppléent en quelque sorte les fonctions des portions annihilées par l'induration ou la rétraction. Nous disions que le cœur dans la période aiguë de l'endocardite devait être assimilé à une jointure et mis dans un repos aussi complet que le permet la fonction. A la période chronique, nous ne pouvons poursuivre l'assimilation et agir sur lui comme sur une ankylose fibreuse qu'on traite par du massage et des mouvements communiqués. Nous assistons, spectateurs passifs, aux efforts du myocarde pour vaincre les résistances anormales et étirer les valves trop courtes. Il suffit habituellement à sa tâche chez l'enfant, et le rôle du médecin consiste plutôt à le préserver par des soins hygiéniques qu'à le seconder par des interventions thérapeutiques.

Hygiène des affections chroniques du cœur. — C'est donc l'hygiène de la cardiopathie latente que nous aurons surtout en vue dans ce chapitre.

La préoccupation dominante du médecin doit être d'éviter au myocarde tout surcroît de travail, amené par des influences accidentelles, étrangères à la lésion cardiaque elle-même.

Parmi ces dernières, les unes *sont physiologiques*, les autres *pathologiques*.

L'*exercice musculaire* est d'une réglementation difficile chez l'enfant. Il faut tenir compte de son besoin d'activité, de distraction musculaire, mais en lui imposant certaines limites. On peut autoriser les promenades sans fatigue, la marche modérée, les jeux de billes, de palet, de volant, de la corde, de l'escarpolette, tous ceux qui consistent à piétiner, et mettent en jeu l'adresse plutôt que la force. Les exercices qui font intervenir une grande activité respiratoire, tels que la course, les barres, les jeux de soldats ou ceux qui exigent de grands efforts, lutte, escrime, jeu de paume, tennis, canot, bicyclette, seront proscrits.

On accordera, mais à petites doses, le chant, les instruments à vent qui favorisent l'expansion pulmonaire.

Le travail manuel prématuré, les apprentissages pénibles, doivent être rejetés, d'autant qu'ils s'appliquent souvent à la période terminale de l'enfance, qui a déjà une tendance naturelle à surcharger le cœur par le développement rapide du champ de la circulation.

L'*alimentation* fera également l'objet de règles particulières. L'estomac trop chargé se gonfle, refoule le diaphragme et gêne le cœur. Les repas ne doivent pas être copieux. La constipation sera combattue avec soin. On interdira l'usage des excitants du cœur, thé, café. La quantité des boissons sera modérée. Oertel a insisté sur la diète des liquides, sous prétexte que leur ingestion excessive bandait brusquement le système artériel. C'est là une éventualité peu à redouter chez les enfants dont les artères, très larges, sont rarement soumises à une grande tension.

La *vie au grand air*, en facilitant l'oyygénation du sang, restreint dans une certaine mesure l'activité cardiaque. On voit des enfants qui, dans le milieu confiné de l'école, présentent du malaise, des céphalées, des palpitations et que les vacances remettent rapidement.

Les *attitudes vicieuses*, les déformations temporaires du tronc produites par les imperfections du banc d'école, contribuent, pour une part, à gêner le cœur et à l'exciter. On mettra les car-

diopathes, plus que les autres enfants, en garde contre les inconvénients des études scolaires.

Le *travail cérébral* lui-même peut exercer une influence fâcheuse. L'enfant, atteint d'affection cardiaque même compensée, est peu capable de se livrer à des occupations intellectuelles ardues ou prolongées. La circulation du cerveau est quelque peu modifiée par la lésion orificielle, et la susceptibilité des éléments nerveux l'accuse avec plus d'évidence que ne le font les autres organes. Toute fatigue nerveuse peut retentir sur le cœur. Les préoccupations agissent rarement chez l'enfant. Mais les émotions, les terreurs, le traumatisme, sont susceptibles de provoquer des troubles fonctionnels. C'est ce que nous avons vu chez une de nos malades dont nous avons rapporté l'observation. Il y a, dans ces faits, une source d'indications pour guider le patient dans le choix de sa future profession qui doit être sédentaire et préservée du surmenage cérébral.

Nous venons de tracer en quelques mots les règles d'hygiène applicables dans les cas d'affection cardiaque compensée. La prophylaxie doit aussi s'étendre aux influences *pathologiques*. On doit redouter chez l'enfant cardiaque les *bronchites*, surtout celles qui s'accompagnent de quintes comme la *coqueluche*, et provoquent temporairement, mais en la répétant, la dilatation du cœur droit et la stase veineuse. Dans un autre sens, il faut donner son attention *aux troubles digestifs* qui, par un autre mécanisme, affaiblissent le cœur droit. Il est à peine besoin d'indiquer que toute maladie générale, *fièvre typhoïde*, *diphtérie*, capable d'installer des lésions passagères ou permanentes dans le myocarde, menaceront de provoquer la rupture de la compensation. Enfin, les *poussées de péricardite*, ou d'*endocardite récurrente* ramenées par le rhumatisme récidivant ou une infection d'autre nature, constituent la menace la plus directe contre le myocarde. C'est alors que se développe cette *asystolie* inflammatoire signalée chez l'adulte par Bard comme répondant à un grand nombre des cas d'affaiblissement cardiaque, et qui chez l'enfant, à coup sûr, s'affirme comme l'expression à peu près exclusive de la défaite du cœur. C'est alors qu'il faut revenir avec insistance sur la médication que nous avons déjà exposée à propos de l'endocardite aiguë ; révulsion infatigable, secondée, dans les moments d'alarme, par les stimulants généraux et les toniques du cœur.

L'hygiène des affections cardiaques ne consiste pas seulement à limiter l'effort du cœur, par la soustraction de toutes les causes capables d'augmenter son travail ; elle doit s'occuper aussi de fournir au myocarde toutes les ressources dont dispose la nutrition pour lui permettre de s'adapter matériellement et fonctionnellement aux conditions nouvelles de la circulation. La *misère*, *l'inanition*, la *convalescence* des *maladies graves*, l'*anémie*, la *chlorose*, les *déperditions excessives*, provoquées par la *diarrhée*, les *vomissements répétés*, sont autant de circonstances qui compromettent la compensation. Il faut donc combattre ces différents états par les moyens appropriés.

Malgré l'observation des préceptes hygiéniques que nous venons d'exposer, le cardiopathe peut se ressentir de sa lésion. Il éprouve des *palpitations*, de la dyspnée d'effort ; son cœur est susceptible. Le patient s'immobilise volontiers. Dans ces conditions, on peut essayer de l'*entraînement méthodique* par la méthode *d'Oertel :* marche réglée, au point de vue de la durée, de la rapidité, de la distance à parcourir, se faisant sur une pente ascensionnelle ; en même temps, le sujet retient son expiration d'après les indications données par Potain. C'est une sorte de gymnastique qu'on applique au myocarde, et qui lui confère progressivement la faculté d'apprécier les variations du travail à accomplir et de conformer ses contractions aux enseignements reçus. Il est rare qu'il faille demander à cette méthode de favoriser l'hypertrophie cardiaque, celle-ci étant toujours prête à paraître dans l'enfance.

S'il existe des troubles fonctionnels dominants, *céphalée*, *insomnie*, *épistaxis*, *éréthisme cardiaque*, on instituera une médication symptomatique : suspension du travail cérébral, repos, antipyrine, chloralose, bromure de potassium. On peut user même de l'hydrothérapie, en évitant tout procédé à répercussion brutale. La préférence sera accordée aux lotions rapides faites avec une eau à la température de 25 à 30 degrés, d'abord sur la poitrine, puis sur le dos, plus sensible (Peter).

L'asystolie, quoique rare, en dehors des complications, se voit cependant, tantôt procédant par étapes successives, de plus en plus longues et sérieuses, séparées par des retours à la santé, tantôt s'installant d'emblée d'une façon définitive. Le cœur est tumultueux, arythmique, ou régulier, la dyspnée continue, l'urine rare et albumineuse. Les œdèmes périphériques et les conges-

tions viscérales paraissent. Dans ces conditions, le traitement sera calqué sur celui de l'adulte, en proportionnant les doses à l'âge : digitale sous forme de poudre de feuilles 0,05 à 0,25 ou 0,30 centigrammes, digitaline de Nativelle, un dixième à un demi-milligramme, donnés en une fois et renouvelés au bout de quelques jours s'il y a lieu ;

Drastiques, diurétiques, régime lacté.

Si la digitale échoue, on s'adressera aux succédanés, en employant les doses indiquées à propos de l'endocardite aiguë.

Mais il faut se souvenir avant tout que, en dehors des accidents brusques, embolies, syncope, ou de troubles fonctionnels légers, l'endocardite chronique chez l'enfant aboutit rarement à l'asystolie. Celle-ci ne survient que si le myocarde est atteint par une lésion accidentelle, telle que la péricardite, et le traitement, tout en visant le relèvement du muscle cardiaque, doit également s'adresser à la cause.

CHAPITRE VIII

DE LA CYANOSE OU MALADIE BLEUE

Définition. — La cyanose, ou maladie bleue, est une affection liée anatomiquement à une lésion congénitale ou à un vice de développement du cœur et s'exprimant par une teinte spéciale de la peau, de la dyspnée continue et paroxystique, des palpitations, une tendance au refroidissement, l'absence d'œdèmes, un arrêt de développement général de l'organisme.

Quelques notions sur le développement du cœur. — On trouve dans la cyanose des lésions multiples groupées suivant un certain nombre d'associations ou de types dont le lien réciproque ne peut être compris que si l'on possède quelques notions sur le développement du cœur. Nous nous bornerons à énoncer les faits indispensables.

Dans la vie extra-utérine, il y a deux systèmes cardio-vasculaires, l'un à sang rouge, l'autre à sang noir : ils communiquent exclusivement à leur périphérie (capillaires pulmonaires et généraux). Chez l'embryon, le cœur est d'abord formé d'une cavité, qui se subdivise elle-même en portion auriculaire, ventriculaire, bulbaire ou artérielle ; ces différents segments sont continus et entraînent le mélange des deux sangs.

Pour passer de cet état à celui qui existe après la naissance, le cœur subit des cloisonnements antéro-postérieurs qui dédoublent l'oreillette, le ventricule et le bulbe, en deux segments droit et gauche, le droit renfermant le sang veineux, le gauche

le sang artériel. Or, ce cloisonnement n'est complet qu'après la naissance.

Pendant la vie fœtale la fonction pulmonaire ne s'exerce pas. C'est le placenta qui est chargé de renouveler les provisions d'oxygène et de matériaux nutritifs du sang. Aussi y a-t-il une communication physiologique entre les deux oreillettes, par l'intermédiaire du trou de Botal. Elle permet au sang placentaire de pénétrer de l'oreillette droite où elle est amenée par les veines dans l'oreillette gauche d'où elle suit le cours normal du sang propre à la nutrition (ventricule, aorte).

Le sang qui de l'oreillette droite passe dans le ventricule droit, ne pouvant se distribuer aux poumons, passe lui-même dans l'aorte, par un véritable canal de décharge qui relie l'aorte à l'artère pulmonaire, c'est le canal artériel. Il serait sans intérêt pour notre sujet de rechercher les différences de composition du sang qui passe à travers le trou de Botal et de celui qui passe à travers le canal artériel.

En dehors de ces deux communications entre les deux systèmes circulatoires, communications commandées par le fonctionnement spécial de la vie intra-utérine, les deux systèmes tendent à s'isoler l'un de l'autre, dès les premiers jours de la vie embryonnaire.

Dans quel ordre s'opère le cloisonnement des cavités cardiaques? Il commence par le bulbe artériel, se continue par le ventricule et se termine par l'oreillette ; en d'autres termes, il se fait en sens inverse du courant sanguin.

I. Le cloisonnement du bulbe est terminé vers la septième semaine chez l'embryon humain. Il se fait de haut en bas, au moyen d'un septum, qui part de la paroi postérieure et gauche du bulbe, se porte en avant et à droite, en affectant une convexité antérieure, et se termine dans la paroi droite du bulbe sur un plan antérieur à sa ligne d'origine. Le septum détermine ainsi deux espaces, l'un antérieur et gauche, à forme de croissant qui est l'artère pulmonaire, l'autre postérieur et droit, arrondi, qui est l'aorte, à son origine.

II. La division du ventricule primitif se fait de bonne heure, mais elle ne s'achève qu'à la huitième semaine, par conséquent

un peu plus tard que celle du bulbe artériel. La cloison interventriculaire comprend, d'après Rokitansky[1], 3 portions, distribuées d'arrière en avant, et dont il est facile de se rendre compte en examinant dans un traité d'anatomie une figure qui donne les rapports des différents orifices du cœur.

1° Une portion *postérieure*, qu'on peut appeler *auriculo-ventriculaire*, parce qu'elle sépare en effet les orifices mitral et tricuspide. Elle est musculeuse, naît de la partie inférieure de la cavité ventriculaire, s'élève rapidement, en présentant au niveau de son bord supérieur une échancrure à concavité supérieure. Cette échancrure a sa corne antérieure soudée au bord gauche du bulbe artériel. L'orifice du bulbe communique donc surtout avec la partie de la cavité ventriculaire située à droite de la cloison, et c'est par l'échancrure qu'il se met en rapport avec la partie gauche de la cavité. Mais, comme le bulbe est lui-même divisé en aorte et en artère pulmonaire, que c'est l'aorte qui occupe la situation postérieure et droite, on comprend que l'échancrure est surtout destinée à établir des communications entre ce vaisseau et le ventricule gauche. C'est en effet le rôle principal de l'échancrure qui, par une série de dispositions qu'il est inutile de rapporter, constitue plus tard l'orifice de l'aorte dans le ventricule gauche (Lindes). La partie postérieure de la cloison une fois achevée affecte un trajet rectiligne entre les deux orifices auriculo-ventriculaires et se termine à la partie postérieure de l'anneau aortique. Elle constitue toute la cloison dans sa portion inférieure. Il ne s'y ajoute d'autres éléments qu'en haut et en avant.

2° *Portion moyenne de la cloison*. C'est le *septum membraneux* de Pelvet, la fosse *interventriculaire d'Alvarenga*, l'*indefended espace de Peacock*. Elle est constituée par du tissu conjonctif revêtu de chaque côté de l'endocarde. Sa hauteur est de 4 à 15 millimètres ; sa longueur, de 15 à 20 millimètres. C'est à ce niveau que se trouvent les perforations *acquises* de la cloison, dans l'endocardite ulcéreuse par exemple. Dans les cas de communication congénitale des deux ventricules, le septum membraneux, contrairement à l'opinion admise avant Rokitansky, est toujours intact. C'est plus en avant que se trouve l'orifice de communication. Le septum membraneux n'est autre chose qu'un pro-

[1] *Die Defecle der Scheidewände des Herzens*. Wien., 1875.

longement fibreux de la partie droite de la paroi aortique qui donne insertion aux fibres musculaires de la cloison.

3° *Portion antérieure de la cloison.*— C'est la plus importante au point de vue pathologique. C'est elle qui est le plus souvent modifiée dans les lésions congénitales du cœur. Elle est formée d'une couche musculaire épaisse qui vient du ventricule gauche, et d'une couche mince qui vient du ventricule droit. On peut l'appeler la *portion artérielle* de la cloison, par opposition à la partie postérieure ou auriculo-ventriculaire. Elle figure d'arrière en avant un S, renfermant l'aorte dans sa boucle postérieure et l'artère pulmonaire dans sa boucle antérieure. Elle se termine en avant dans la portion antérieure des ventricules. Sa portion postérieure ou aortique a pour effet de rattacher l'aorte au système ventriculaire gauche. Sa portion antérieure rattache l'artère pulmonaire, bien que située à gauche de l'aorte, au système du ventricule droit. Si on jette un coup d'œil sur les rapports des orifices, on voit en effet qu'il y a à l'état physiologique une sorte de transposition des orifices artériels : celui qui dessert le ventricule droit est situé en avant et à gauche de celui qui dessert le ventricule gauche.

Cette disposition peut être interprétée comme une sorte de précaution pour soustraire l'artère pulmonaire au choc diastolique puissant de l'aorte, dont la pression l'emporte sur celle de l'artère pulmonaire, choc qui l'eût atteinte si l'artère pulmonaire avait été située entre l'aorte et les oreillettes. De là aussi, la marche divergente des deux troncs dès leur origine, et la direction ascendante gauche de l'artère pulmonaire qui est en rapport avec l'oreillette gauche, moins soumise à des stases que l'oreillette droite. De là aussi, la formation de l'infundibulum, cône charnu qui protège l'artère pulmonaire à sa naissance, là où il est en contact avec celle de l'aorte. La pseudo-transposition physiologique des orifices artériels est précisément palliée par la disposition du septum interartériel qui, tout en laissant à l'artère pulmonaire sa situation à gauche et en avant, la relie par son expansion latérale à la cavité du ventricule droit. C'est par une expansion en sens inverse que l'aorte se trouve être le canal d'évacuation du ventricule gauche. Dans son passage entre les deux artères, le septum ventriculaire se soude au septum artériel.

Le plus souvent, les communications interventriculaires sont dues à ce que la division du bulbe artériel se fait d'une façon

anormale : les deux segments de séparation occupent des positions trop divergentes, et le septum ventriculaire devient incapable d'allonger suffisamment son expansion latérale pour rectifier la situation des orifices.

On comprend aussi, d'après cela, les conformations vicieuses de l'infundibulum qui est constitué en avant par la paroi antérieure du ventricule droit ; en arrière et à droite, par le segment aortique de la cloison ventriculaire ; en arrière et à gauche, par son segment pulmonaire. Quand la cloison ventriculaire manque son coup de filet sur l'aorte, la paroi postérieure de l'infundibulum est dégarnie.

Le *cloisonnement des oreillettes* est incomplet jusqu'à la naissance. Il existe, en effet, un orifice de communication, le trou de Botal entre les deux oreillettes, destiné à jeter le sang de la cavité droite dans la gauche. Cet orifice s'oblitère à la naissance de la façon suivante : le trou de Botal, vu par l'oreillette droite, figure un anneau musculaire, anneau de Vieussens. Vu par l'oreillette gauche, il représente comme une toile réticulée, qui s'applique sur la partie profonde de l'anneau. A la naissance, elle en dépasse les limites et on la trouve tantôt adhérente, tantôt libre sur la partie charnue qu'elle couvre. Libre ou soudée, elle s'applique fortement contre elle quand la pression auriculaire gauche l'emporte sur l'oreillette droite. Lorsque ce rapport est renversé, la membrane ou valvule de Botal, non soudée, permet au sang de s'écouler à nouveau de droite à gauche, comme pendant la période fœtale. C'est le mécanisme invoqué par Bard et Curtillet pour expliquer certaines cyanoses tardives.

Quoi qu'il en soit, on voit que la cloison auriculaire est constituée par la juxtaposition de deux parties : l'une, droite, musculeuse et perforée ; l'autre, gauche, membraneuse. Rokitansky a montré que le développement de la cloison justifie cette apparence. Il y a en effet une cloison *primitive*, à *direction descendante*, à *position latérale gauche* qui forme plus tard la valvule de Botal et une *cloison secondaire* à *direction ascendante*, à *position latérale droite*, qui se développe en côtoyant la première. C'est la juxtaposition de ces deux portions qui explique la formation de la fosse ovale dont le bord est formé par l'anneau de Vieussens, le fond par la valvule de Botal. Ce fond est percé et répand pendant la vie fœtale. A la naissance, il est obturé par un adossement sous

pression ou par une soudure organique. Il y a, dans le développement de la cloison auriculaire, d'autres particularités qui seraient sans objet dans cette étude.

Tandis que la cloison ventriculaire se soude bord à bord avec le septum du bulbe artériel, les cloisons auriculaires et ventriculaires sont réunies par une portion intermédiaire, le *cordon commissural* qui n'est autre chose que la réunion des deux lèvres de l'isthme auriculo-ventriculaire. L'oreillette et le ventricule primitifs se différencient en effet par une sorte d'étranglement de la cavité primitive. Les deux bords de la partie rétrécie se soudent au milieu. Latéralement, ils restent libres et ménagent un espace de chaque côté, espace dans lequel se développent les bourgeons que l'on admet aujourd'hui comme destinés à donner naissance aux futures valvules. C'est ce double espace libre qui forme plus tard les orifices auriculo-ventriculaires. Les bourgeons valvulaires prennent contact avec les extrémités des cloisons auriculaires et ventriculaires, et sont susceptibles de subir des déviations,dans leur évolution, en rapport avec les anomalies des cloisons elles-mêmes. Ce sont là des faits intéressants, mais qui n'ont qu'une importance relative pour notre sujet et ne méritent qu'une simple mention.

Il ne nous reste plus qu'à dire un mot du *canal artériel*. Il est formé d'après Kölliker par un arc branchial gauche, le cinquième, qui va du bulbe aortique (dans sa portion gauche ou pulmonaire) à la terminaison de la crosse aortique. Dans sa portion interne, il donne naissance à deux petits vaisseaux qui sont les deux premières branches de l'artère pulmonaire. La portion du canal artériel qui s'étend du bulbe aux branches de division est permanente et formera le tronc pulmonaire. La portion qui s'étend depuis la naissance des branches jusqu'à la fin de la crosse aortique est temporaire : c'est le *canal artériel* proprement dit, qui s'oblitère à la naissance. L'embouchure pulmonaire se ferme au vingtième jour, l'embouchure aortique à la quatrième semaine (Langer). La portion de l'aorte qui reçoit le canal artériel est relativement étroite jusque dans les derniers mois de la vie fœtale : on l'appelle *isthme de l'aorte*. Cette disposition peut être permanente et constituer un des modes du rétrécissement congénital de l'aorte.

Comment s'opère l'oblitération du canal artériel ? Celui-ci est dépourvu de fibres musculaires et élastiques. On ne trouve de ces

dernières qu'au niveau des orifices de communication avec l'aorte ou l'artère pulmonaire. C'est un simple trajet creusé à travers du tissu conjonctif plus ou moins lâche (Walkhoff, Langer). A la naissance ses parois bourgeonnent, il se forme dans sa cavité une thrombose envahie peu à peu par les végétations pariétales.

La persistance du canal artériel dépend d'une anomalie de structure plutôt que d'un vice de développement d'une autre partie du cœur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions congénitales du cœur sont habituellement des combinaisons dans lesquelles les unes entrent comme dominantes, les autres comme subordonnées. Parfois l'anomalie ne porte que sur une région, et dans ce cas on observe rarement pendant la vie les symptômes de la maladie bleue. Il est difficile néanmoins de les passer sous silence, car elles sont parfois susceptibles de provoquer des manifestations cyaniques, et, d'autre part, on les rencontre dans les groupes d'anomalies associées. Nous énumérerons les principaux vices de développement isolés ou en combinaison, en suivant le sens du courant sanguin, depuis les veines afférentes jusqu'aux artères efférentes. Pour chacun d'eux, nous exposerons son degré de fréquence, son importance au point de vue des manifestations cliniques, le rang qu'il faut lui assigner quand il entre en combinaison avec d'autres malformations. Nous n'insisterons que sur les formes anatomiques qui constituent le substratum habituel de la maladie bleue.

I. **Anomalies des veines afférentes.** — Elles sont peu importantes et ont été rarement observées. On a vu une des veines caves à cheval sur les deux oreillettes, une veine cave s'ouvrant dans l'oreillette gauche, les veines pulmonaires dans l'oreillette droite.

II. **Anomalies de la cloison interauriculaire.** — Nous avons déjà vu qu'une valvule de Botal flottante n'est pas une condition anatomique habituelle de la communication interauriculaire. Fallot[1], de Marseille, a insisté sur la rareté de cette communication que

[1] « Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue ». *Marseille médic.*, 1888.

l'on a admise trop souvent par une connaissance imparfaite de la physiologie du trou de Botal. Quand elle existe par insuffisance du trou de Botal, elle entraîne rarement la cyanose. Celle-ci s'est montrée 1 fois sur 5 cas (Fallot). La cloison auriculaire peut manquer complètement ou se montrer à l'état rudimentaire. L'arrêt de développement peut atteindre la cloison primitive ou secondaire. Dans les deux cas, la communication interauriculaire est très vaste, située en bas dans le premier cas, en arrière dans le second. L'absence de développement de la cloison auriculaire peut coïncider avec une anomalie semblable de celle des ventricules. Elle s'associe dans quelques cas à une dilatation du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et à la bifidité de la grande valve mitrale (Rokitansky).

On a signalé parfois l'*oblitération prématurée* du trou de Botal (Vieussens, Benezert Smith[1]). Dans ce cas le cœur gauche s'atrophie, la circulation fœtale se fait par le ventricule droit qui s'hypertrophie, l'artère pulmonaire qui se dilate, le canal artériel qui amène enfin le sang à l'aorte.

III. **Anomalies de la cloison interventriculaire.** — La cloison peut faire défaut ou être représentée par une crête limitée à la pointe du cœur qui est à 3 cavités (type des amphibiens). Les valves contiguës des orifices auriculo-ventriculaires se soudent, et les orifices se confondent par leur circonférence interne (faits de Zehetmayer, de Buhl[2]). Il y a souvent d'autres anomalies frappant la cloison auriculaire, les artères, etc.

La cloison peut être perforée dans sa partie inférieure ou médiane (Féréol[3]).

Les anomalies les plus intéressantes frappent son bord supérieur dans ses trois segments. Celles du segment postérieur inter-auriculo-ventriculaire affectent la forme d'une échancrure qui fait communiquer la partie supérieure des 2 cavités ventriculaires et leurs orifices du côté de l'oreillette. Les bords des deux orifices se touchent, la grande valve mitrale se sépare en deux tronçons antérieur et postérieur qui se soudent aux deux valves internes de la tricuspide, et dans les cas extrêmes il n'y a plus qu'un

[1] Cités par Duroziez.
[2] *Sem. méd.*, 1885.
[3] Soc. méd. des hôp., 1881.

orifice auriculo-ventriculaire avec 3 valves. Si le septum auriculaire existe, la soudure des valvules mitrale et tricuspide ne s'opère pas.

L'arrêt de développement peut siéger au niveau de l'espace membraneux ou du segment antérieur. Il se montre le plus habituellement limité à la partie postérieure de ce segment antérieur ou partie aortique. Rokitansky a particulièrement insisté sur ce point en montrant que dans tous les cas, au nombre de 8, qu'il a étudiés, l'espace membraneux persistait. Cette communication se présente le plus souvent sous forme d'une échancrure semi-lunaire, admettant l'extrémité du petit doigt et située sous l'orifice aortique qui est ainsi à cheval sur les deux ventricules ou quelquefois en communication à plein canal avec le ventricule droit. Parfois l'échancrure est garnie de chaque côté par les parties antérieures des valves auriculo-ventriculaires et convertie en un canal dirigé du ventricule droit où son orifice est plus large, vers le ventricule gauche où il est plus étroit. Le canal aboutit comme l'échancrure à l'orifice aortique. L'arrêt du développement de ce segment du septum ventriculaire coexiste avec l'aspect rudimentaire de l'infundibulum dont il contribue à former la paroi. De plus, l'aorte est déviée à droite, la cloison à gauche, puisque l'expansion latérale du septum qui tire l'aorte à gauche n'existe plus. L'artère pulmonaire est souvent rétrécie, l'aorte rarement.

Le septum peut faire défaut dans toute sa partie antérieure. Dans ce cas, la cloison qui divise le bulbe n'est plus soudée à celle du ventricule et se termine par une arête libre. L'infundibulum est de plus en plus atrophié. Il y a habituellement transposition des vaisseaux de la base (Rokitansky).

Si le septum ventriculaire est interrompu sur ses trois segments, il y a à la partie supérieure des ventricules une large communication entre leurs cavités.

La communication interventriculaire sans autres lésions n'entraîne pas toujours la cyanose : celle-ci n'existait pas dans le cas de Bouillaud[1] où la cloison faisait complètement défaut, non plus que dans le fait de Boyer[2], de Decaisne[3], de Roger[4].

[1] Cité par GRANCHER.
[2] Acad. de méd., 1879.
[3] Soc. anat., 1877.
[4] Acad. de méd., 1879.

IV. **Anomalies portant sur les artères.** — *A*. La cloison qui divise le bulbe aortique peut faire défaut, de sorte qu'on trouve à la base du cœur un tronc artériel unique qui se subdivise plus tard en aorte et en artère pulmonaire. C'est là une anomalie rare. Fallot en a réuni 3 cas. Il y a, en général, coexistence d'une communication interventriculaire.

B. Le cloisonnement du bulbe aortique se fait suivant une direction anormale. Le septum, au lieu de se diriger obliquement d'arrière en avant et de gauche à droite, se dirige en sens inverse ou directement en avant, de façon que l'aorte est en avant, l'artère pulmonaire en arrière, ou bien que l'aorte est tout à fait rejetée à droite et l'artère pulmonaire tout à fait à gauche. Dans ces conditions, c'est l'exagération de l'état normal. L'expansion du septum interventriculaire antérieur devient trop courte et passe à gauche de l'aorte qui reste définitivement en communication avec le ventricule droit, tandis que l'artère pulmonaire communique avec le ventricule gauche. Il y a transposition complète des vaisseaux. L'aorte renferme le sang veineux, l'artère pulmonaire, le sang artériel. La cyanose est intense. Il ne peut y avoir communication entre les deux systèmes que dans les points suivants :

1° Au niveau du trou de Botal, qui a été trouvé béant dans quelques cas (Walshe, Ogston, Alston). Encore pour amener du sang rouge dans les artères, faut-il que le courant se fasse de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite ;

2° Au niveau du canal artériel. Or, il est souvent oblitéré ;

3° Au niveau des anastomoses des veines bronchiques avec le réseau pulmonaire. Elles ramènent du sang rouge dans les cavités droites et par conséquent dans l'aorte.

En général, la transposition des artères coïncide avec une hypertrophie du ventricule droit qui est plus épais que le gauche, l'ouverture du trou de Botal, la dilatation de l'artère pulmonaire et une large communication en avant et en haut de la cloison ventriculaire.

C. Les rétrécissements ou oblitérations artériels. — Ils sont dus pour les uns à une inflammation fœtale, pour d'autres à une anomalie du cloisonnement. Dans cette dernière hypothèse, les deux segments déterminés par le septum bulbeux sont très iné-

gaux. L'un est rétréci par rapport à l'autre. Le rétrécissement peut porter sur l'orifice, le tronc ou la région préartérielle (*infundibulum*).

1° *Rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — C'est la forme la plus commune des anomalies cardiaques. Elle est ordinairement associée à d'autres vices congénitaux.

Le rétrécissement occupe un siège variable.

Au niveau de l'*orifice*, les valvules sont réduites à l'état de bourgeons épais, empiétant sur sa lumière, ou bien elles sont soudées, figurent un diaphragme qui bombe du côté de l'artère et qui est percé à son centre d'un orifice arrondi ou triangulaire avec des angles qui se prolongent entre les valves. Celles-ci sont rigides, épaisses. Rarement, le rétrécissement est dû aux dimensions exiguës de l'orifice, sans lésion valvulaire.

On a même opposé cette forme à la précédente, comme étant seule la marque d'une lésion congénitale. C'est là une erreur.

Le rétrécissement siège parfois au niveau de l'*infundibulum* qui est comme cerclé par un lien annulaire en un point de son trajet. Parfois, il est déformé dans sa totalité : ses parois sont épaisses, sa cavité cloisonnée par des trabécules et transformée en une sorte d'espace spongieux. Enfin, elle peut être réduite à la forme d'un canal étroit à direction multiple. L'infundibulum est souvent rudimentaire, et on l'a même vu manquer.

L'artère pulmonaire est rétrécie jusqu'à l'embouchure du canal artériel, et parfois au delà. Le plus souvent elle est, à partir de ce point, dilatée, en raison du choc ventriculaire gauche transmis par le canal artériel.

Moussous [1] a signalé une *dilatation primitive totale* avec amincissement des parois portant sur l'orifice et le tronc. Il y a alors insuffisance. Celle-ci peut se combiner avec le rétrécissement (Barié) [2].

L'orifice pulmonaire peut être *complètement oblitéré*. En ce cas l'infundibulum se termine en cul-de-sac, ou bien il y a encore un diaphragme valvulaire, mais complet, au niveau de l'orifice pulmonaire. Le tronc pulmonaire manque (Observ. de Charrin et Lenoir) [3], ou bien il est représenté jusqu'au canal artériel

[1] *Mal. congén. du cœur*, 1895.
[2] Barié, *Arch. de méd.*, 1891.
[3] *Arch. de phys.*, 1891.

par un cordon fibreux, ou enfin il existe même dilaté (Moussous).

Associées aux lésions précédentes, on rencontre souvent des traces d'endomyocardite : épaississements scléreux ou rétractions cicatricielles de l'infundibulum, de l'orifice, endocardite du ventricule droit, sclérose de la tricuspide. C'est là une circonstance d'un certain intérêt pour la pathogénie.

Le rétrécissement pulmonaire est habituellement associé à d'autres malformations cardiaques. La fréquence, l'uniformité de ses combinaisons en ont fait un modèle d'étude pour les maladies congénitales du cœur et le principal objet des discussions doctrinales.

Fallot a pu réunir 55 cas de cyanose avec vérification anatomique et a trouvé les résultats suivants : 41 fois on constatait : un *rétrécissement de l'artère pulmonaire avec déviation de l'aorte à droite, communication interventriculaire*, *hypertrophie concentrique du ventricule droit*.

La cloison auriculaire est complète en général, ou bien atteinte d'une perforation insignifiante. La perforation de la cloison ventriculaire existe à sa partie antéro-supérieure. On trouve des anomalies des valvules pulmonaires réduites de 2 à 1.

L'aorte déviée à droite est à cheval sur l'échancrure du septum et communique avec les deux ventricules. Le canal artériel est fréquemment oblitéré, mais les vaisseaux bronchiques acquièrent un grand développement.

Dans la plupart des cas répondant à ce type anatomo-pathologique, le ventricule droit se vide en partie dans la gauche par la communication interventriculaire ; mais surtout il chasse son contenu dans l'aorte qui lui offre en quelque sorte son orifice. La circulation pulmonaire est assurée en partie par l'artère pulmonaire, si le rétrécissement n'est pas trop étroit, en partie par les artères bronchiques volumineuses.

Fallot a dégagé un second type de combinaisons plus rare que le premier, 8 fois sur 55.

Il consistait en *rétrécissement de l'artère pulmonaire avec cloison interventriculaire complète*, mais *persistance du trou de Botal*. La cloison auriculaire est déviée à gauche. Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté, ou bien il est petit, atrophié avec parois épaissies. Il peut être rudimentaire, et un examen superficiel fait croire à un cœur univentriculaire. L'atrophie du ventri-

cule droit tient à la dérivation complète du sang de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, à une époque peu avancée de l'évolution fœtale. La circulation du poumon est assurée par les mêmes procédés que dans le premier type anatomique.

La fréquence des deux combinaisons est très inégale, ainsi qu'il ressort des chiffres de Fallot. Rauchfuss[1] dans une statistique plus complète a vu la communication auriculaire 21 fois, et ventriculaire 171 fois sur 192 cas.

Dans les deux groupes de cas, il y a parfois atrésie complète de l'artère pulmonaire. Fallot en a cité 3 cas, 2 dans le premier groupe, 1 dans le second. Dans les 3 cas il y avait persistance du canal artériel, et on comprend la nécessité de cette disposition, pour permettre une survie de quelque temps. Lorsqu'il y a simple rétrécissement de l'artère pulmonaire, il s'en faut que le canal artériel reste perméable Rauchfuss n'a observé sa persistance que 9 fois sur 28 cas de rétrécissement pulmonaire.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut se combiner avec une insuffisance qui est un élément accessoire de la lésion, dans ce cas. L'insuffisance peut exister seule et être produite par l'absence d'une valvule, l'atrophie d'une ou de plusieurs d'entre elles. Barié[2], qui a fait une étude complète de cette lésion, l'a vue coïncider avec une communication interventriculaire, la persistance du canal artériel, celle du trou de Botal. Elle est congénitale 10 fois sur 24, et entraîne de la cyanose.

2° *Rétrécissement aortique.* — Beaucoup moins fréquent que le rétrécissement pulmonaire, il a beaucoup d'analogie avec le précédent.

Il est *orificiel*, dû à la coarctation de l'anneau fibreux ou à la coalescence des sigmoïdes.

Il peut être *préartériel*, occupant ce qu'on a appelé improprement le cône aortique pour l'opposer à l'infundibulum. Le cône aortique est formé, d'une part, par la paroi antérieure du ventricule gauche, et, d'autre part, par la grande valve mitrale.

Rollett[3], Lindmann ont pu réunir des observations dues à Treitz, Heschl, Leyden, Cellis, Lauenstein, dans lesquelles une cloison

[1] *Traité de Gerhardt.*
[2] *Arch. de méd.*, 1891.
[3] *Strickers med. Jahrb.*, 1881.

fibreuse percée d'un orifice accolait la valve antérieure de la mitrale à la paroi du ventricule gauche, qui prenait un aspect scléreux. On a voulu distraire l'étude des rétrécissements préartériels de celle des lésions artérielles proprement dites, parce qu'ils se rencontrent parfois avec des valvules et des orifices sains. Dittrich leur a donné le nom caractéristique de *sténoses vraies* du cœur.

Le rétrécissement peut porter sur le *tronc artériel*. Tantôt il y a *étroitesse générale* du vaisseau et de l'orifice avec dégénérescence graisseuse par plaques occupant la membrane interne, c'est l'aorte chlorotique de Virchow qui n'offre pas d'intérêt pour notre sujet; tantôt le rétrécissement occupe l'isthme de l'aorte, partie qui reçoit le canal artériel et qui est relativement étroite jusque dans les derniers mois de la vie fœtale. Krieg [1] rapporte 57 cas de cette anomalie. Le rétrécissement est complet ou incomplet. Il a une longueur de 1 à quelques millimètres. Le ventricule gauche est hypertrophié, l'aorte dilatée à son origine et au niveau de ses branches supérieures qui rétablissent la communication entre les deux départements aortiques séparés par le rétrécissement.

Les rétrécissements de l'orifice aortique peuvent aller jusqu'à l'atrésie complète. Haranger [2] en cite 5 cas.

Le rétrécissement simple est associé sur 25 cas : 8 fois à une persistance du trou de Botal, 5 fois à une communication interventriculaire, 4 fois à la persistance du canal artériel. Le ventricule gauche est rudimentaire si le rétrécissement survient dans les premiers temps de la vie fœtale, hypertrophié s'il est tardif. Le ventricule droit est hypertrophié, l'artère pulmonaire dilatée.

L'aorte est souvent transformée en un cordon mince jusqu'à l'isthme.

Si le rétrécissement est serré, la décharge du ventricule gauche se fait par la communication interventriculaire, et à défaut de celle-ci par la communication interauriculaire, mais alors le sang coule de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite.

L'artère pulmonaire ramène le sang à l'aorte par le canal artériel persistant ; s'il est oblitéré, ce qui est le cas habituel, c'est

[1] *Prag. Viertelj.*, 1878.
[2] Haranger, *De l'endocardite congénitale du cœur gauche*. Th. de Paris, 1882.

que le rétrécissement n'est pas étroit et que le ventricule gauche s'hypertrophie. Dans les conditions inverses, la survie est impossible.

Dans le rétrécissement aortique, comme dans le rétrécissement pulmonaire, il y a des lésions d'endocardite qui s'étendent jusqu'au ventricule gauche et à la valvule mitrale.

3° *Persistance du canal artériel.* — Aux anomalies du développement du bulbe artériel se rattache la persistance du canal artériel. Parfois il ne figure qu'un orifice de communication entre les deux artères. Ailleurs, c'est un cylindre large et court. Dans d'autres cas, il représente un cône à base aortique, ou bien une sorte d'ampoule interposée entre les deux vaisseaux.

Sa structure, au lieu d'un manchon de tissu conjonctif à tendance bourgeonnante, rappelle tantôt celle d'une veine (Rauchfuss), tantôt celle d'une artère (Rokitansky).

La persistance du canal artériel est plus rare qu'on ne le croit habituellement. Gerhardt n'a pu en réunir que 16 cas diagnostiqués pendant la vie.

Elle s'accompagne d'anomalies valvulaires, de communication interauriculaire. Elle est constante dans les cas d'atrésie pulmonaire ou aortique avec survie. En dehors des cas d'atrésie artérielle, elle s'accompagne d'hypertrophie et de dilatation du ventricule droit, de dilatation de l'artère pulmonaire, celle-ci présente souvent de l'athérôme (Gerhardt). Dans d'autres cas l'hypertrophie porte sur le cœur gauche et la dilatation sur l'aorte. La persistance du canal artériel entraîne à un certain moment de l'endocardite secondaire, frappant tantôt le cœur droit, tantôt le cœur gauche.

Telles sont les différentes anomalies qu'on peut rattacher au cloisonnement antéro-postérieur des cavités cardiaques et vasculaires. Il en est d'autres moins importantes, bien que d'un grand intérêt au point de vue tératologique qui résultent des déviations dans le cloisonnement transversal. Ce sont celles qui portent sur *les valvules auriculo-ventriculaires*. Nous avons déjà vu qu'elles dépendent aussi, pour une part, du développement des septa auriculaire et ventriculaire. Les valves sont rudimentaires, ou bien soudées avec ou sans insuffisance.

On peut observer des rétrécissements congénitaux de l'orifice

tricuspide (Leudet[1], Schipmann[2]), plus rarement de l'orifice mitral (Benezert Smith). Le rétrécissement tricuspidien peut entraver le développement du ventricule droit et déterminer un rétrécissement pulmonaire simple, par accommodation. Ce sont là des combinaisons exceptionnelles, sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

Dans la plupart des cas de lésion congénitale du cœur, il y a des vestiges de lésions inflammatoires, non seulement au niveau des orifices rétrécis et des communications anormales, mais elles rayonnent encore sur l'endocarde voisin, de façon à y produire des épaississements fibreux, des rétractions, capables d'altérer secondairement le fonctionnement des orifices auriculo-ventriculaires. A côté des lésions anciennes, il y en a d'autres plus récentes, appréciables au microscope par la prolifération de cellules jeunes, à l'œil nu sous forme de végétations de la dernière heure. On trouve un type de ce genre dans une observation de C. de Gassicourt[3] où, à côté d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, se voyaient des végétations sur les valvules, les parois du tronc et jusque dans ses ramifications. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte au sujet de la formation des lésions congénitales, il est indéniable qu'elles constituent après la naissance une prédisposition très puissante à l'inflammation, et celle-ci aggrave singulièrement l'affection primitive, soit en l'accentuant, soit en compromettant la compensation.

Lésions ou anomalies extra-cardiaques. — Dans les affections congénitales du cœur, on peut observer des vices de développement dans d'autres parties de l'organisme. Leur fréquence est loin d'être précisée. En voici quelques exemples :

Imperforation de l'anus et hypospadias (Orth) ;

Malformations osseuses portant sur la face et le pied (Monnier[4]) ;

Malformations du pavillon de l'oreille (Barbillon) ;

Inversion des viscères (Fallot, Rauchfuss) ;

Poumons à trois lobes de chaque côté ;

[1] Th. de Paris, 1888.
[2] Dis. Iena, 1869.
[3] *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1883.
[4] Monnier, Th. de Paris, 1890.

Encéphalocèle.

Ces diverses malformations dont il est inutile d'allonger la liste n'ont qu'un intérêt purement théorique, qui sera établi au chapitre de la pathogénie.

Il est d'autres dispositions anormales, siégeant surtout dans le système de la circulation périphérique, qui semblent reconnaître comme cause première la lésion congénitale du cœur.

Les *poumons* présentent souvent des parties atélectasiées. Ils sont flétris, atrophiés, petits, affaissés, surtout si la survie ne dépasse pas les premières années. Parfois ils sont congestionnés, adhérents. Enfin, on y observe assez souvent de la tuberculose. Celle-ci est, d'ailleurs, plus fréquente dans la forme acquise du rétrécissement pulmonaire, 13 fois sur 35 (C. Paul[1]). Dans la forme congénitale du rétrécissement, Stöckler, de Berne, l'a vue 16 fois sur 116 cas. Cette différence tient à ce que la forme congénitale tue plus rapidement et ne laisse pas à la tuberculose le temps de se dessiner.

La tuberculose se montre en relation avec d'autres vices de développement du cœur. Duroziez[2] l'a vue 7 fois sur 9 cas de persistance du trou de Botal. Sur 48 autopsies de tuberculeux, le même auteur a noté 7 fois la persistance du trou ovale, et 1 fois une lésion de la valvule d'Eustache.

A côté des lésions pulmonaires, on observe une congestion générale des viscères, foie, rate, etc., qui sont volumineux, noirâtres, et laissent échapper à la coupe un sang très fluide, foncé. La congestion occupe aussi les centres nerveux. Les os sont amincis, sauf aux extrémités qui présentent un renflement en massue. Il y a d'ailleurs un arrêt de développement général portant sur la taille. Le thorax est étroit, allongé, déformé ; la dentition est tardive, les testicules sont atrophiés. Par contre, le thymus persiste plus ou moins longtemps après la naissance.

Les capillaires cutanés sont dilatés, flexueux, renferment une grande quantité de sang, particulièrement au niveau des extrémités unguéales (Chouppe). Cette disposition existe aussi dans les viscères. Carpenter[3] l'a minutieusement étudiée dans les poumons,

[1] *Un. méd.*, 1871.
[2] *Un. méd.*, 1888.
[3] *Saint-Thom. hosp. Rep.*, 1890.

le foie et le rein. Au niveau du poumon, les capillaires épaissis, dilatés, tortueux, peuvent contenir 3 à 6 globules rouges de front et empiètent sur les alvéoles qui sont réduits de dimensions. Dans les vaisseaux aussi bien que dans les alvéoles se trouvent des amas considérables de pigment. Ceux-ci remplissent parfois les alvéoles qui sont en même temps farcis de globules rouges, de sorte que par places on a l'apparence d'une broncho-pneumonie pigmentaire et hémorrhagique. La veine pulmonaire satellite de la bronchiole est plus large que celle-ci.

On trouve dans le foie et le rein des lésions analogues, capillaires dilatés, à parois scléreuses, comprimant les cellules spéciales de chaque organe.

Les troncs et les branches vasculaires présentent également des modifications de leur texture. Loubaud [1] a décrit dans un cas l'augmentation du nombre et du volume des fibres musculaires dans la veine cave et la saphène interne. Dans la veine cave, il y avait des fibres musculaires lisses au niveau de la tunique interne : c'est là un phénomène comparable à l'hyperplasie du système musculaire dans les artères de l'utérus gravide.

Le système veineux aussi bien que le système capillaire paraissent se modifier dans un sens compensateur de l'obstacle que le courant sanguin rencontre au niveau de l'anomalie cardiaque. Ce sont ces conditions particulières qui expliquent dans une certaine mesure la rareté de la stase veineuse et des œdèmes.

Le sang lui-même concourt à atténuer les effets de l'irrigation pulmonaire, rendue insuffisante par le rétrécissement de l'artère, en multipliant ses globules rouges, et développant sa quantité d'hémoglobine (Krehl, Vaquez, Marie). Nous reviendrons sur ce point à propos de la symptomatologie.

PATHOGÉNIE

Les lésions, ou anomalies congénitales, du cœur ont été interprétées diversement par les auteurs. La plupart des opinions peuvent se grouper autour de deux doctrines principales. Dans l'une, les malformations sont subordonnées à une lésion, de nature généralement inflammatoire : elles sont pathologiques. Dans

[1] Th. de Paris, 1882.

l'autre, elles sont dues à des vices de développement : elles sont tératologiques.

1. **Doctrine pathologique.** — Elle a été soutenue par Cruveilhier, Meyer de Zurich, Larcher, Lancereaux, Cadet de Gassicourt. Elle a été adoptée par Grancher.

La lésion la plus fréquente dans les maladies congénitales du cœur est le rétrécissement de l'artère pulmonaire que l'on attribue à une endocardite fœtale. Ce rétrécissement, une fois constitué, détermine en amont un certain nombre de modifications, dites de compensation. Après la naissance, elles consistent dans la rétro-hypertrophie avec dilatation du cœur droit. Dans la période fœtale, le procédé de compensation est différent, en raison de la conformation particulière du cœur à ce moment. On comprend d'ailleurs qu'il varie même pendant la période fœtale, suivant que le rétrécissement surgit dans les premiers moments de cette période ou vers la fin.

A chaque étape du développement du cœur, correspond pour une lésion orificielle donnée, un mode d'adaptation particulier des parties du cœur éprouvées par l'obstacle apporté à la circulation.

La cloison ventriculaire n'est complète qu'après la septième semaine. Un rétrécissement pulmonaire survenu à cette période aura pour effet de dériver le sang du ventricule droit dans le ventricule gauche, à travers la partie supérieure de la cloison qui subit un arrêt de développement.

Si la lésion est plus précoce encore, la cloison ventriculaire pourra faire totalement défaut.

La cloison auriculaire se forme un peu plus tard que celle des ventricules, et d'ailleurs, même formée, présente un passage, le trou de Botal, qui fait communiquer les deux oreillettes. Dès lors, un rétrécissement pulmonaire survenu vers le deuxième mois, n'aura plus d'action sur la cloison ventriculaire complète ; mais déterminant une rétrodistension du ventricule droit, puis de l'oreillette droite, il gênera le développement de la cloison auriculaire, et à la naissance maintiendra la béance du trou de Botal.

La poussée latérale que subit le sang de droite à gauche a pour effet de déplacer les cloisons dans le même sens. Aussi la cloison ventriculaire se rapproche-t-elle de l'orifice aortique qui la chevauche et communique par une partie de sa lumière avec le ven-

tricule droit. C'est là une disposition très heureuse, car, si le ventricule gauche devait seul faire les frais de moteur dans la progression du sang de sa propre cavité et de celui qui lui vient du ventricule droit, il ne suffirait pas à sa tâche. En fait, le ventricule droit chasse directement une grande partie de son contenu dans l'aorte : il devient ventricule aortique, et se comporte comme tel ; en effet, il s'hypertrophie sans se dilater. Il s'hypertrophie pour surmonter la résistance que lui oppose la tension de l'aorte. Il ne se dilate pas, parce qu'il ne travaille pas derrière un orifice rétréci, mais en amont d'un large canal à haute pression.

Tel est le mécanisme de la compensation cardiaque dans un cas de rétrécissement pulmonaire, survenu dans les premières semaines de la conception. Mais la compensation doit porter aussi sur le système de la circulation périphérique, car le sang destiné aux vaisseaux pulmonaires et que nous avons laissé dans l'aorte, doit revenir par un mécanisme quelconque à ses voies de distribution physiologiques.

L'aorte, chez le fœtus, reçoit normalement le sang qui provient du cœur droit à partir de l'isthme, par l'intermédiaire du canal artériel. Dans le rétrécissement pulmonaire, l'aorte ascendante n'est plus l'objet d'un pareil ménagement. Elle reçoit la double provision gauche et droite, et devient le siège d'une véritable dilatation. Pendant la vie fœtale, cette situation n'a pas d'autre inconvénient que de mettre à contribution l'élasticité de la paroi, et d'opérer le mélange du sang destiné au tronc et aux extrémités inférieures avec celui qui doit irriguer la tête. Mais à la naissance, lorsque les poumons se développent, l'aorte doit rendre gorge. La circulation des poumons peut être assurée dans ces cas par la persistance du canal artériel avec renversement de son courant physiologique, l'aorte fournissant à l'artère pulmonaire ; ou bien, si le canal artériel est oblitéré, ce sont les collatérales de l'aorte qui assureront la provision des capillaires des poumons. C'est ainsi que l'on a vu se développer dans des proportions considérables, les artères bronchiques (Voss, Charrin et Lenoir), œsophagiennes, péricardiques, coronaires (Rokitansky), des vaisseaux innomés, des vaisseaux pleuraux (Homolle).

La théorie de l'endocardite fœtale peut donc expliquer la plupart des particularités observées dans le cœur et les vaisseaux dans la maladie bleue. Précoce, elle arrête le développement des

cloisons; tardive, celles-ci se forment, mais il y a persistance du trou de Botal.

Lorsque les cloisons sont inachevées indépendamment de toute lésion orificielle appréciable, les partisans des anomalies *compensatrices* invoquent ou une lésion passagère ou un obstacle extra-cardiaque (Lancereaux). Les communications interauriculaires, interventriculaires ne sont autre chose que des procédés de compensation employés par le cœur fœtal pour lutter contre un obstacle provenant d'une lésion orificielle ou même d'une lésion extra-cardiaque. On comprend que les choses varient quelque peu, suivant l'orifice atteint. Il serait inutile de refaire l'examen de la question à propos de l'orifice aortique qui est d'ailleurs plus rarement atteint.

La doctrine des anomalies par compensation est passible d'un certain nombre d'objections.

Je ne m'arrêterai pas à mentionner les malformations congénitales multiples, coïncidant avec la maladie bleue, l'absence d'une ou plusieurs valvules cardiaques, la présence de valvules surnuméraires, etc. Ce serait se donner beau jeu, car les partisans de l'endocardite fœtale n'ont jamais nié qu'il y eût des vices de développement primitifs du cœur.

1° On a observé des cas de rétrécissement sans traces d'endocardite, appréciable ni à l'œil nu, ni au microscope. C. de Gassicourt [1] a eu l'occasion de vérifier le fait.

2° Dans maints cas de sténose pulmonaire, le tronc de l'artère est dilaté, même *s'il n'y a pas persistance du canal artériel*. Dans ce dernier cas, en effet, la dilatation n'aurait rien que de naturel, la poussée du ventricule gauche étant bien capable de forcer les parois de ce vaisseau. Cette dilatation, sans motif actuel, de l'artère pulmonaire indique-t-elle forcément un vice de développement primitif? On peut bien admettre que, pendant la période fœtale, l'artère pulmonaire a servi provisoirement de canal de dérivation à l'aorte. Celle-ci, surchargée par la masse de sang provenant des deux ventricules, n'a pu se décharger convenablement dans ses branches ascendantes; elle a donc utilisé le tronc pulmonaire, faisant office de ces fossés creusés près des fleuves et qui se remplissent au moment où les eaux sont hautes. Il serait intéressant de savoir si, dans les cas de rétrécissement pulmonaire avec dila-

[1] *Un. méd.*, 1882.

tation du tronc, l'aorte n'est pas moins dilatée que dans les cas où le tronc pulmonaire est normal ou rétréci. Cette explication est justifiée dans une certaine mesure par les faits dans lesquels il y a coïncidence du rétrécissement pulmonaire et de persistance du canal artériel. On ne comprendrait pas, en effet, si ce canal ne servait pas à faire pénétrer le sang de l'aorte dans l'artère pulmonaire, quelle serait sa raison d'être. Dans les conditions physiologiques, il conduit le sang qui vient du ventricule droit dans la portion descendante de l'aorte. Mais, si le sang du ventricule droit prend directement la voie aortique sans passer par l'artère pulmonaire, il doit s'oblitérer pendant la vie fœtale, et s'il se maintient, c'est qu'il remplit un rôle. En fait, Rauchfuss l'a trouvé oblitéré 19 fois sur 28 cas de rétrécissement pulmonaire, et il a même constaté parfois son absence. Il n'y a rien d'illogique à concevoir que le canal artériel a fonctionné de l'aorte à l'artère pulmonaire pendant une partie de la vie fœtale, et que, à mesure que l'aorte se dilatait, il revenait sur lui-même de façon à être oblitéré dans les derniers temps qui précèdent la naissance. En résumé, l'objection fondée sur la dilatation de l'artère pulmonaire me paraît discutable.

3° La théorie inflammatoire ne peut expliquer l'absence de cloisonnement du bulbe artériel que l'on a rencontrée dans quelques cas. Il est possible que l'artère pulmonaire soit réduite à l'état de cordon perdu dans la paroi de l'aorte et que la branche à destination pulmonaire, qui se détache du tronc unique, ne soit autre chose que le canal artériel qui se divise lui-même en rameaux pulmonaires.

4° La transposition des vaisseaux coïncidant avec le rétrécissement pulmonaire est en faveur d'une déviation évolutive indépendante de l'inflammation. Cela est vrai, mais elle ne prouve rien contre la doctrine générale, car il n'y a rien d'irrationnel à admettre qu'on peut trouver à la fois des anomalies de développement vraies, primitives, et des lésions inflammatoires.

5° La seule objection sérieuse me paraît être celle-ci. Elle a été présentée par Moussous dans son livre sur les maladies congénitales du cœur. Je l'avais moi-même formulée dans une leçon qui n'a pas été publiée avant que ce livre ait paru. Le rétrécissement pulmonaire doit exister dans les premières semaines de la naissance pour provoquer un arrêt de développement de la cloison

ventriculaire. D'autre part, le cloisonnement de bulbe artériel lui-même ne se fait que très peu de jours avant le cloisonnement des ventricules. Une endocardite des premiers jours devrait donc atteindre à la fois l'aorte et l'artère pulmonaire. Pour n'atteindre que ce dernier vaisseau, à un moment où la cloison ventriculaire est encore inachevée, il faudrait qu'elle parût à une date très précise, à la fin de la sixième semaine, par exemple, et en quelques jours déterminât un rétrécissement. Or, les sténoses, même dans un conduit de petit calibre, ne sont pas l'œuvre de quelques heures ou de quelques jours. On comprend bien qu'une fois le cloisonnement du bulbe opéré et le septum ventriculaire complètement achevé, l'inflammation se cantonne dans le segment pulmonaire, en vertu de l'affinité connue de l'inflammation pour le cœur droit chez le fœtus. On comprend aussi qu'elle ait le temps d'arriver au stade chronique et qu'elle puisse alors resserrer l'orifice, déformer les valvules. On peut même admettre que l'inflammation se poursuit après la naissance et qu'un rétrécissement léger chez le fœtus s'accentue plus tard. Mais on ne se fait pas volontiers à l'idée d'un rétrécissement inflammatoire survenant brusquement, encore moins à celle d'une inflammation attaquant exclusivement la partie antérieure gauche du bulbe aortique avant ou pendant la période du cloisonnement. C'est là le côté véritablement faible de la doctrine de l'endocardite, car elle va à l'encontre de faits embryologiques qui paraissent aujourd'hui bien établis.

II. **Doctrine tératologique.** — La doctrine de l'arrêt de développement, bien qu'il ne faille pas en généraliser l'application, répond bien aux desiderata que nous venons de signaler. Elle a été surtout établie par les travaux de Rokitansky sur le cloisonnement des cavités cardiaques.

Le rétrécissement pulmonaire est dû à un cloisonnement anormal du bulbe artériel. Le septum se rapproche de la paroi antérieure et gauche de la cavité artérielle unique. C'est ce qui explique la fréquence, on pourrait dire la constance du siège du rétrécissement. Dans quelques cas, il est vrai, c'est l'orifice aortique qui est rétréci. Le septum, au lieu d'exagérer son déplacement en avant, l'exagère en arrière. Dans les deux circonstances, on comprend la formation d'une sténose rapide, localisée à une partie de la cavité bulbaire, et paraissant au début de la vie embryonnaire.

Voilà donc la première anomalie de développement, c'est la segmentation vicieuse du bulbe. Elle est la première à se manifester, parce que c'est la cloison du bulbe qui est la première à achever son développement. Cette modification de la segmentation du bulbe entraîne une série de conséquences qui nous expliquent les autres particularités de la maladie congénitale. Au lieu d'invoquer, comme dans la théorie précédente, des arrêts de développement fonctionnels, en amont du rétrécissement, arrêts provoqués par les changements de la mécanique circulatoire, les partisans de la seconde doctrine admettent que les vices de développement des diverses parties du cœur sont reliés les uns aux autres comme les diverses pièces d'un édifice. S'il en est une défectueuse, la construction péchera non seulement en ce point, mais par différents côtés. En un mot, si on considère le cas particulier du rétrécissement pulmonaire, il constitue dans les deux théories la lésion fondamentale. Mais les autres défauts de texture sont compris dans l'une comme des corrections, dans l'autre comme des additions forcées par le changement de plan de la texture cardiaque.

La division anormale du bulbe artériel peut se borner à une simple inégalité du partage de la cavité par les vaisseaux qui en dérivent. Dans ces conditions, il y a simple rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans autres modifications.

Le septum, en même temps qu'il se rapproche de la paroi antérieure, peut modifier sa direction générale de façon à se porter plus directement d'arrière en avant. De la sorte, l'aorte est reportée à droite, l'artère pulmonaire à gauche; il y a exagération de la pseudo-transposition physiologique. Ceci nous rend compte à la fois et de la déviation latérale de l'aorte et de l'arrêt de développement de la cloison ventriculaire. Nous avons vu, en effet, que, pour corriger la pseudo-transposition physiologique, la partie antérieure de la cloison ventriculaire détachait une expansion qui contournait la partie droite de l'aorte, pénétrait entre ce vaisseau et l'artère pulmonaire, dont elle occupe le côté gauche, séparant ainsi l'aorte du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche.

Cette expansion, très tendue, si l'aorte est rejetée à droite, cède dans sa partie la plus excentrique, ou plutôt n'arrive pas à contourner l'aorte. Celle-ci est donc définitivement à droite, en

relation avec la cavité ventriculaire droite par une partie ou la totalité de son orifice, suivant sa position; mais, de plus, il y a à la partie antérieure et supérieure de la cloison ventriculaire une solution de continuité qui occupe la place de l'expansion périaortique non formée. Ce défaut de la cloison n'occupe jamais, d'après Rokitansky, la partie membraneuse du septum ventriculaire : c'est toujours en avant de celle-ci qu'on le trouve. Il n'a aucun effet compensateur, car sa conformation ne se prête pas à une dérivation du sang du ventricule droit vers le ventricule gauche. Au surplus, le ventricule droit communique avec l'aorte, et il n'a aucune tendance à verser son contenu dans la cavité gauche.

L'absence de développement du septum antérieur a encore pour conséquence d'entraver, dans une certaine mesure, la formation de l'infundibulum, qui est souvent atrophié et rudimentaire.

Cette théorie pathogénique qui fait dépendre les diverses anomalies non pas du rétrécissement même de l'artère pulmonaire, mais de sa cause, du déplacement de la cloison bulbaire et de la position excentrique des deux vaisseaux, éclaire d'un jour nouveau toute une série de faits incompréhensibles dans la doctrine de l'endocardite. Ainsi, dans un cas de Rokitansky, il y avait simplement transport exagéré de l'aorte à droite, sans rétrécissement pulmonaire, et cependant la communication interventriculaire existait.

De même, on voit parfois une transposition complète des vaisseaux, artère pulmonaire en arrière, aorte en avant, provoquée par le cloisonnement à reculons, d'avant en arrière, de droite à gauche, de la cavité bulbaire. Il peut y avoir transposition simple ou avec rétrécissement de l'un des vaisseaux.

L'arrêt de développement, au lieu de porter primitivement sur la cloison bulbaire, peut atteindre d'emblée la cloison ventriculaire. Celle-ci n'arrive pas, même dans des conditions physiologiques des artères de la base, à faire son crochet à droite. Ce n'est plus l'artère pulmonaire qui est rétrécie, c'est l'infundibulum à qui il manque une partie de ses matériaux. Ainsi se forment le rétrécissement préartériel et les sténoses vraies du cœur.

Il est inutile de poursuivre plus loin l'examen de la théorie des arrêts de développement. Ce que nous en avons dit suffit pour en donner une idée et pour en faire la comparaison avec celle de l'endocardite fœtale. Ceux que le sujet intéresse trouveront des

développements plus longs dans le remarquable travail de Moussous.

Il est juste de mentionner, pour cette nouvelle doctrine comme pour la première, les objections qui ont été posées :

1° L'examen anatomique du cœur révèle des lésions de nature inflammatoire : endocardite, scléroses, fusions valvulaires, épaississements, cicatrices, etc...

Dans la théorie tératologique, on répond que l'inflammation est secondaire. Le vaisseau rétréci recevant de moins en moins de sang, bourgeonne et aboutit à une oblitération progressive. C'est ce qu'on observe dans le canal artériel après la naissance, dans un vaisseau quelconque au-dessous d'une thrombose ou d'une ligature.

2° On objecte aussi la persistance du tronc pulmonaire après le rétrécissement de sa partie initiale, ce qui, dans le cas d'arrêt de développement, n'est guère compréhensible. Mais l'artère pulmonaire naît du cinquième arc aortique, l'aorte du quatrième ; la division des troncs est indépendante de celle du bulbe.

3° Comment, dans la théorie de l'arrêt de développement, expliquer la prédilection des lésions pour les cavités droites? La doctrine de l'inflammation rend bien compte de ce fait, puisque le travail du ventricule droit (irrigation du tronc et des membres inférieurs) l'emporte sur celui du ventricule gauche (irrigation céphalique), et que la vulnérabilité est en rapport habituel avec l'effort à accomplir pour chaque segment du cœur. D'après Rauchfuss, la fréquence plus grande des lésions droites est une simple apparence, car elles seules permettent la survie ; celles du cœur gauche tuent dans les premiers temps de la vie embryonnaire. D'ailleurs, les anomalies du cloisonnement bulbaire se font naturellement dans un sens donné, comme toutes les déviations évolutives des organes.

Faut-il admettre que tous les vices de développement du cœur sont des monstruosités ou des produits de l'inflammation. Il en est certainement qui relèvent d'un arrêt de développement, tronc aortico-pulmonaire unique, absence totale de la cloison ventriculaire, valvules surnuméraires, etc... Il en est d'autres dans lesquels la marque de l'inflammation est évidente. Pour ce qui concerne le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire, qui a été l'objet de la véritable lutte entre les deux

doctrines, je tendrai à accorder la victoire à la théorie des arrêts de développement, qui me paraît mieux rendre compte de l'ensemble des faits.

ÉTIOLOGIE

La **fréquence** des affections congénitales du cœur est difficile à préciser. Nous en comptons 5 cas sur 281 cas de cardiopathies de tous genres, soit environ 2 pour 100, et sur 6,000 malades.

La **prédilection pour le sexe masculin** a été reconnue par tous les auteurs. Sur 3 enfants atteints de maladie bleue, il y a 2 garçons et 1 fille (Grancher). Toutefois, Peacock, sur 110 cas, a trouvé 61 garçons, soit 55 pour 100, et Stölker, sur 77 cas, 44 garçons, soit 57 pour 100.

L'**hérédité** semble jouer un rôle indéniable, et qui a été établi dans deux conditions différentes, quoique souvent combinées. Tantôt les parents ont une affection cardiaque. Rezek rapporte l'histoire d'une famille où se trouvent des affections cardiaques, pendant quatre générations successives. Cette même famille présente deux cas de maladie bleue.

Tantôt c'est le rhumatisme des parents qui intervient. Dans un cas de Haranger [1], le père était convalescent d'une attaque de rhumatisme au moment de la conception. On a admis également, mais sans preuves, que le rhumatisme de la mère, pendant la grossesse, était un facteur important ; on a été jusqu'à dire qu'elle faisait son endocardite au niveau des orifices cardiaques de son enfant. Dans les rares cas de rhumatisme constatés à la naissance d'un enfant, il n'y avait pas d'endocardite. Il serait surprenant, si le rhumatisme des parents était capable de s'exprimer héréditairement sous la forme de maladie congénitale du cœur, que cette dernière fût si rare, alors que l'affection causale est d'observation courante. C'est, d'ailleurs, là une nouvelle objection à la théorie de l'endocardite fœtale.

Hayem [2] rapporte un cas d'endocardite congénitale chez un

[1] Th. de Paris, 1882.
[2] Th. de Blache.

enfant dont la mère avait une pneumonie pendant l'accouchement.

Peacock [1] a signalé, comme cause possible, les fortes impressions morales ou les chocs de la mère pendant la grossesse.

Il y a *des cyanoses familiales*. Eger [2] a vu, dans deux familles, frères et sœurs atteints de maladie bleue. Friedberg a constaté le même fait chez trois enfants du même père. Orth cite 2 cas de cyanose chez deux enfants du même père, mais de lits différents.

La *consanguinéité* des parents a été incriminée. Eger a relevé cette étiologie 3 fois sur 12 cas de cyanose.

Le *rachitisme* a paru agir dans les faits de Strehler : une femme rachitique mit au monde cinq enfants, tous atteints de cyanose. Le père eut, avec une autre femme, des enfants bien portants.

On a cité encore le *refroidissement de la mère*. Ferber [3] rapporte le cas d'une femme exposée à des refroidissements répétés vers le cinquième mois de la grossesse. L'enfant, atteint de cyanose, mourut à dix-huit mois, avec des lésions (rétrécissement pulmonaire, communication interventriculaire) qui dataient d'avant le cinquième mois de la gestation.

Le rôle de *la syphilis* paraît mieux établi. Parrot le niait, Lancereaux l'admettait. Crocker [4] relate un cas de sténose pulmonaire chez un enfant dont la mère était manifestement syphilitique et avait déjà présenté plusieurs avortements. Virchow, Rauchfuss, Pott ont cité des cas semblables. Eger [5] a observé personnellement 12 cas de maladie bleue et a fait pour chacun d'eux une enquête sérieuse sur les antécédents pathologiques. Or, sur ces 12 cas, il a trouvé 3 fois la syphilis paternelle et 3 fois la consanguinéité des parents. Il y a là les éléments d'une véritable prophylaxie de la maladie bleue.

SYMPTOMES

Dans l'étude des maladies acquises du cœur, il est naturel d'exposer les symptômes qui les traduisent en commençant par

[1] *Malform. in the humain heart.* London, 1866.
[2] Eger, *D. med. Wochs.*, 1893.
[3] *Arch. d. Heilk.*, 1866.
[4] *Lancet*, 1879.
[5] *Loc. cit.*

les signes physiques et en terminant par les troubles fonctionnels. Les premiers, en effet, ont une valeur diagnostique décisive au point de vue de l'existence et du siège précis de la lésion. Les derniers sont contingents et indiquent que l'affection est arrivée à une étape plus ou moins avancée de son évolution.

Dans les cardiopathies congénitales, les signes physiques gardent leur importance lorsque la lésion unique ou principale est l'analogue de celle qui caractérise l'endocardite acquise. Un rétrécissement pulmonaire ou aortique, qu'il se soit produit avant ou après la naissance, se traduira par un même souffle. Mais les lésions particulières aux affections congénitales, les communications intercavitaires, les arrêts de développement des cloisons, bien qu'on les ait dotées de symptômes rationnels, ayant même fait leurs preuves dans quelques cas, doivent être tenues pour des énigmes séméiologiques. Nous verrons, à propos de chaque cas en particulier, quelle réserve il faut apporter à leur diagnostic. Les troubles fonctionnels dans les maladies congénitales du cœur ne sont pas constants. Ils peuvent être atténués, manquer complètement, malgré les renseignements positifs provenant de l'examen du cœur. Ils peuvent exister, alors que les signes physiques ne donnent pas d'indication nette. Il y a donc, dans la physionomie générale des cardiopathies congénitales, quelque chose de vague, d'indécis, qui obscurcit singulièrement leur étude.

Toutefois, il y a, dans les cas bien tranchés, un caractère qui n'appartient réellement qu'à elles : c'est la coloration du tégument. La cyanose se voit à tout âge et dans des conditions bien diverses. Mais, lorsqu'elle se développe dans le cours d'une lésion congénitale du cœur, elle affecte un type véritablement original et constitue un signe diagnostic de premier ordre. Aussi lui donnerons-nous la première place dans l'ordre des manifestations symptomatiques. La tradition a établi entre les termes « maladie bleue » et « affections congénitales du cœur » une confusion qu'il me paraît bon de maintenir au point de vue clinique. Assurément, cette assimilation ne doit pas être prise au pied de la lettre ; elle est souvent en défaut; les tendances actuelles sont plutôt de décrire chaque lésion, chaque anomalie cardiaque qui provoquerait des symptômes particuliers ou des groupements variables de symptômes. Mais, si on veut laisser aux maladies congénitales du cœur leur individualité et la place qui leur revient dans le cadre

des affections cardiaques, ce n'est pas ainsi qu'il faut procéder. Ce qui les distingue, ce qui leur donne leur cachet, ce n'est pas tel ou tel bruit de la région précordiale, c'est la cyanose sans œdème, c'est la dyspnée paroxystique, ce sont les convulsions, c'est l'arrêt de développement général de l'organisme, c'est-à-dire que les troubles fonctionnels l'emportent, dans le signalement de la maladie, sur les signes physiques. C'est par les troubles fonctionnels que nous allons donc commencer l'exposé des symptômes.

Symptômes fonctionnels. — Cyanose. — La maladie bleue est caractérisée par une coloration spéciale des téguments, bleuâtre, violacée. Dans les formes intenses, elle peut devenir lie de vin, livide, bleu gris, ardoisée, parfois tout à fait asphyxique. Elle est rarement généralisée à tout le corps. On la voit surtout aux extrémités où elle occupe les doigts au niveau de la région périunguéale, les orteils, le dos de la main, le nez, les oreilles, les pommettes, les lèvres. Elle s'étend aux muqueuses superficielles, celles de la bouche, du pharynx, à la conjonctive qui devient d'un bleu gris, au gland, à la vulve.

Quand elle tend à s'étendre à une grande partie de la peau, elle se répand par plaques de forme irrégulière, le long des membres et du tronc. S'il y a une hémiplégie, elle prédomine du côté paralysé ou existe seulement de ce côté.

A la longue elle peut entraîner de véritables troubles de la pigmentation, rappelant plus ou moins la teinte des sujets qui absorbent de l'argent ou celle de la maladie d'Addison.

Elle subit des variations quotidiennes. Comme la plupart des symptômes liés aux affections cardiaques, elle est peu marquée après le repos de la nuit, mais tout effort l'accentue : cris, succion, marche, course, quintes de toux. Une contrariété, une émotion, une colère l'exagèrent. Le froid montre ici au maximum son pouvoir cyanosant, l'extrême chaleur la met également en relief.

La cyanose peut diminuer à la suite d'hémorrhagies de quelque importance. Elle peut être atténuée par le concours d'une anémie quelconque. Dans un fait de Bohn [1], un enfant inanitié, très anémique et pâle, redevint bleu dès que ses forces se rétablirent et que son état général devint meilleur.

[1] *Jahrb. f. Kindh.*, 1869.

La même interprétation peut s'appliquer aux cas de Mouls [1] et de J. Simon dans lesquels la persistance du trou de Botal s'est accompagnée de pâleur des téguments, au point que J. Simon a créé une dénomination nouvelle, celle de *cyanose blanche*.

La coloration bleue des téguments, pour avoir une valeur clinique réelle, doit être observée comme symptôme habituel chez le patient. Elle peut varier, mais, une fois parue, ne doit plus s'effacer complètement. Sans négliger l'étude des autres phénomènes, il faut reconnaître que cette teinte spéciale de la peau qui se produit en dehors de toute cause d'asphyxie rapide ou d'asystolie aiguë, qui est compatible avec des battements réguliers du cœur, une respiration libre, qui n'est associée à aucun trouble mécanique profond de la circulation, qui se voit sans œdèmes périphériques, sans oligurie, sans albuminurie, que cette teinte a quelque chose de bien caractéristique et qu'elle se différencie bien nettement de la cyanose avec face bouffie des coquelucheux, des épileptiques, de la cachexie bleue avec anasarque, angoisse, orthopnée des asystolies cardiaques ou pulmonaires.

La cyanose est *précoce* ou *tardive*. Elle se montre dès la naissance. L'enfant naît asphyxique, sa respiration s'établit difficilement. Parfois elle se développe peu à peu, ou enfin elle éclate brusquement à la suite d'une maladie intercurrente, bronchite, coqueluche, fièvre. On l'a vue naître, comme si elle se rattachait à une maladie acquise, après un refroidissement, une ascension, un effort violent (Duroziez), une chute (Rauchfuss). Bouillaud en a vu les premières traces chez un sujet de trente-neuf ans. Bard et Curtillet [2] en citent des observations chez des sujets âgés. Stölker [3], sur 57 cas de sténose ou d'atrésie de l'artère pulmonaire, a observé le début de la cyanose :

32 fois près de la naissance ;
9 fois dans les six premiers mois ;
3 fois à la fin de la première année ;
1 fois dans la deuxième ;
3 fois dans la cinquième ;
1 fois dans la vingt-cinquième ;
4 fois elle a fait défaut.

[1] « Cyanose blanche chez un enfant de trois mois ». *Rev. des mal. de l'enfance*, 1888.
[2] *Loc. cit.*
[3] Dis. Berne, 1864.

Pour interpréter ces faits et pour comprendre la valeur du symptôme, il y a intérêt à être fixé sur le mécanisme de la cyanose.

Celle-ci est due, dans tous les cas, à la présence dans les réseaux vasculaires superficiels des téguments, d'un sang chargé d'acide carbonique. Les uns ont attribué cet état au mélange du sang veineux avec le sang artériel à travers les communications anormales des cavités cardiaques. Les autres ont invoqué une veinosité générale du sang en raison de la réduction de la circulation pulmonaire. D'autres, enfin, ont mis la cyanose sur le compte de la stase veineuse, qui agit dans les maladies congénitales comme dans les cardiopathies acquises.

La *théorie du mélange*, indiquée par Senac, Morgagni, Hunter, Caillot, a été développée par Gintrac dont la thèse (1814) représente le premier travail d'ensemble sur la question et renferme 40 observations dont 32 avec autopsie.

Cette théorie a été vivement attaquée par Louis (1823), Ferrus, et rejetée depuis par la plupart des auteurs, Bouillaud, Valleix, Rokitansky, C. de Gassicourt, Grancher, qui se sont ralliés à celle de l'*anémie pulmonaire* ou de la *stase veineuse*. Grancher surtout s'est fait le défenseur de cette dernière. La théorie du mélange paraissait tombée dans le discrédit le plus complet, lorsqu'elle a retrouvé récemment, pour certains cas au moins, quelques défenseurs : Duroziez, Bard et Curtillet.

On a opposé les unes aux autres ces différentes façons de concevoir le mécanisme de la cyanose, chaque parti prêchant pour son saint et jetant l'anathème sur le parti adverse. Les objections et les arguments ne manquent ni d'un côté ni de l'autre, et il est vraisemblable que chaque opinion renferme une part de vérité. Moussous se montre éclectique, et c'est aussi la conclusion à laquelle je me rattache.

Il y a un certain intérêt à dégager, dans chaque cas particulier, le mode de production du phénomène, car on peut combattre la stase, et on ne peut rien contre l'anémie pulmonaire.

Le plus souvent, c'est l'insuffisance de la circulation pulmonaire, qui semble présider à l'apparition de la cyanose. On cite en effet des faits de large communication entre les ventricules (Zehetmayer, Maurice, Roger), entre les ventricules et les oreillettes (Valleix) sans cyanose. Dans tous ces cas, il n'y avait pas de rétrécissement pulmonaire. Lorsque celui-ci existe, la survie

est d'autant plus longue, d'après les recherches de Peacock, qu'à calibre égal il s'accompagne de communications intercavitaires. Ces dernières non accompagnées de rétrécissement pulmonaire sont compatibles avec une vie prolongée jusqu'à l'âge adulte et la vieillesse. Plus les conditions du mélange des deux sangs sont assurées, dit C. de Gassicourt, plus les chances de vie augmentent. La cyanose serait donc un élément pronostic des plus favorables, ce qui est contraire à l'observation.

Dans l'hypothèse de l'anémie pulmonaire on comprend, au contraire, le rôle prédominant du rétrécissement orificiel, qui mesure à l'organisme la quantité d'oxygène qu'il peut puiser au niveau du poumon. Le rétrécissement pulmonaire agit comme un rétrécissement du larynx. La cyanose se montre dès la naissance; elle est permanente, augmente à l'occasion des efforts, parce que, à la petite quantité du sang qui passe par les poumons, se joint la rapidité de sa circulation, nouvelle cause d'anoxémie. Cette cyanose se montre sans stase, sans œdème.

Les poumons sont souvent petits, atrophiés, ainsi que nous l'avons vu à propos des lésions, et l'organisme subit un arrêt général de son développement. Comment expliquer autrement que par l'irrigation insuffisante du poumon des faits comme ceux de Romberg[1], dans lesquels un sujet présente à vingt-trois ans de la dyspnée, du vertige, de la cyanose sans œdème, et à l'autopsie, faite un an après le début des troubles fonctionnels, une endartérite avec rétrécissement des divisions de l'artère pulmonaire, une hypertrophie énorme du ventricule et de l'oreillette droits, sans autre lésion. Pour comprendre l'absence de stase dans ce cas, il faut bien admettre que la circulation était accélérée dans les poumons et que l'oxygénation du sang n'avait dès lors pas le temps de se produire, ce qui entraînait la cyanose.

Pour fréquente que soit son application, la théorie de l'anémie pulmonaire est en défaut dans un certain nombre d'observations. Ainsi dans le fait de Lavergne, cité par Bard et Curtillet, il n'y avait qu'un tronc vasculaire pour les deux ventricules, et de la naissance jusqu'à l'âge de neuf ans on constatait de la cyanose sans œdème ni stase veineuse. La théorie du mélange est seule en cause dans l'espèce.

[1] *Arch. f. Klin. med.*, t. XLVIII.

De même, lorsqu'il s'agit de cyanose tardive ou d'une cyanose brusque éclatant à l'occasion d'une couche (Bouillaud), d'une chute d'un lieu élevé (Rauchfuss), d'un effort intense pour soulever un lourd fardeau (Duroziez), la sténose pulmonaire devient un élément accessoire. A la rigueur si la cyanose se développe tardivement, mais progressivement, on peut admettre que la lésion de l'artère pulmonaire croît peu à peu ou qu'elle se complique d'endocardite. Mais, si la cyanose survient tout d'un coup, on est bien forcé d'invoquer ou une asthénie brusque du cœur entraînant la stase, ou bien une élévation de tension dans le cœur droit qui dirige le courant sanguin de droite à gauche, à travers le trou de Botal devenu insuffisant ou à travers les communications interventriculaires (Bard et Curtillet). Ces deux auteurs expliquent de la même façon (augmentation de tension de l'oreillette droite et insuffisance du trou de Botal) la cyanose intense qui survient dans les asystolies pulmonaires.

Dyspnée. — Elle se montre sous deux formes différentes. Il y a souvent un état d'oppresion continue, mais légère, se traduisant par une respiration courte, un peu haletante, lorsque le patient parle ou se meut. Au repos complet, elle devient insignifiante. Par moments, il se produit de véritables accès de suffocation, avec redoublement de la cyanose, altération des traits, angoisse, palpitations violentes. Les extrémités deviennent froides ; la face, le tronc se couvrent de sueurs ; le pouls est petit, irrégulier, parfois insensible. L'accès peut durer de une à plusieurs heures. Il naît brusquement ou se développe peu à peu, par une aggravation progressive de la dyspnée habituelle.

La terminaison est lente. L'oppression perd de son intensité et s'apaise dans l'espace de quelques minutes à une demi-heure. Les accès paroxystiques peuvent éclater sans cause appréciable ; parfois ils sont provoqués par le passage dans une atmosphère froide, une émotion, un effort. Ils se montrent irrégulièrement, à des intervalles qui varient de un à plusieurs jours ; quelquefois ils sont périodiques, comme dans le cas de Staques, où ils se reproduisaient 4 fois dans les vingt-quatre heures.

L'accès de dyspnée peut s'accompagner d'une véritable expectoration albumineuse qui soulage le malade (Eger). Il peut être rem-

placé par des quintes de toux fréquentes, pénibles. Il peut aboutir à une période de somnolence de quelque durée.

La crise dyspnéique a d'autres équivalents parmi lesquels les palpitations et les convulsions. Souvent tous ces phénomènes se combinent ; toutefois les crises éclamptiques peuvent évoluer pour leur propre compte. On les observe surtout chez les jeunes bébés, et ils se produisent volontiers le matin au réveil.

Parfois, enfin, le paroxysme se complique de lipothymies, de syncopes et peut aboutir à la mort subite (von Dush).

Refroidissement. — Les malades ont la sensation d'un abaissement thermique au niveau des téguments. La température diminue de 1 à 2 degrés au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds. Le patient est frileux, redoute l'hiver, résiste mal à la perte du calorique. L'hypothermie périphérique s'accentue au moment des paroxysmes dyspnéiques. Alvarenga a noté à ce moment 35 degrés dans l'aisselle, 34°,8 sous la langue, 31 degrés aux mains et aux pieds. La température centrale ne change pas (C. de Gassicourt).

Nutrition. — On n'a pas fait le bilan de la nutrition dans la maladie bleue, mais l'ensemble des phénomènes témoignent de son abaissement. La croissance est lente, imparfaite, la dentition retardée, la puberté traînante, inachevée. Dans un cas de Deguise, la menstruation n'avait pas paru à vingt ans, dans celui de Gatti à vingt-deux ans. Les glandes mammaires gardent le caractère infantile. Le poids du corps reste au-dessous de la normale. Les fonctions digestives sont paresseuses ; l'appétit irrégulier, plutôt diminué. La diarrhée alterne avec la constipation. Il y a parfois des crises de vomissements.

Les hydropisies sont rares. Quand elles paraissent, elles indiquent une terminaison prochaine. Eger a constaté dans un cas de l'albuminurie intermittente.

Le système osseux présente des déformations très particulières. Les doigts sont allongés, à extrémités renflées, en massue. Cette apparence peut se produire très rapidement. Rauchfuss l'a constatée chez un enfant de quatre mois. Les ongles sont larges, longs, épais, incurvés.

La colonne vertébrale est déviée, 4 fois sur 12 (Eger) : 2 fois

il y avait de la cyphoscoliose, 2 fois de la cyphose. Sænger, Olivier, Rauchfuss ont signalé des cas semblables. Il n'y avait pas d'autres symptômes de rachitisme et on attribue ces déformations à la faiblesse musculaire. Duroziez insiste sur la fréquence du rétrécissement du thorax qui est allongé dans son diamètre antéro-postérieur. Il lui prête une grande importance diagnostique : « Un thorax mal fait, dit-il, dénonce un cœur mal fait. »

Symptômes nerveux. — L'intelligence se développe lentement et incomplètement. Le caractère est triste, apathique, parfois irritable, irascible. Le patient souffre de céphalées profondes, gravatives ; il y a de la somnolence, des vertiges, des bourdonnements d'oreille. On a signalé de vraies crises de vertige de Ménière (Vaquez). L'enfant est volontiers immobile, silencieux ; il a l'air indifférent. Il éprouve, d'ailleurs, une certaine peine à se mouvoir ; son système musculaire est comme engourdi ; parfois, il existe un véritable affaiblissement des membres inférieurs. Les mouvements sont lents, la fatigue est rapide. Les muscles sont grêles, émaciés, parésiés.

État du sang. — Il y a une tendance marquée aux hémorrhagies, particulièrement aux épistaxis, aux hémoptysies sans tuberculose, aux hémorrhagies buccales. Bouillaud et Louis ont cité chacun un cas de mort par hémorrhagie des gencives ; Glas a vu une perte de sang considérable succéder à l'avulsion d'une dent. Les méthrorrhagies sont rares ; la menstruation est, d'ailleurs, imparfaite.

Le sang présente des altérations variées. Duroziez a constaté de l'anémie, se traduisant cliniquement par des bruits dits cyano-anémiques comparables à ceux de la chlorose. Dans un cas, le sérum était coloré en rouge brun.

La modification la plus intéressante est l'hyperglobulie permanente. Krehl[1] a signalé un cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, dans lequel la densité du sang était de 1,071, le nombre des globules rouges 8,104,000, et la quantité d'hémoglobine 130 pour 100.

Potain[2] rapporte un cas dans lequel la concentration du sang

[1] *Deuts. Arch. f. klin. med.*, 1889.
[2] *Un. méd.*, 1891.

dépassait de beaucoup celle qui existe dans le choléra, les globules rouges étaient plus petits qu'à l'état normal, et l'hémoglobine hors de proportion avec leur nombre.

Vaquez[1] a décrit un cas d'hyperglobulie excessive et persistante avec un nombre d'hématies variant de 8,200,000 à 8,900,000. La proportion des globules blancs était de 1 pour 300; la valeur en hémoglobine, 1,65 ; la densité du sang, 1,080 ; son alcalinité, très augmentée. Le foie et la rate étaient hypertrophiés. Le même auteur a constaté chez deux autres malades de Legroux une hyperglobulie moindre : 4,550,000 globules dans un cas, 7,200,000 dans l'autre. Dans ce dernier, la rate était grasse.

Depuis la publication de Vaquez, le nombre des observations s'est multiplié. Bahnholzer, Bureau, Marie[2] ont confirmé les recherches de Krehl. Hayem, Rendu, Richardière, Widal signalent chacun un cas. Variot en a observé 3[3]. Vaquez, en trois ans, en a pu recueillir 8.

L'hyperglobulie est progressive. Dans un cas de Vaquez, le nombre des globules s'est élevé, en quatre ans, de 5,800,000 à 6,500,000. Dans tous les cas on a constaté la richesse exagérée du sang en hémoglobine, l'augmentation de la densité et de l'alcalinité du sang. Vaquez a trouvé aussi une augmentation du diamètre des globules rouges. La quantité de fer du sang est également exagérée (Lapique).

L'hyperglobulie paraît être en relation étroite avec la cyanose. Vaquez et Widal l'ont observée dans deux cas où il n'y avait pas de maladie de cœur, mais de la spléno-mégalie et de l'alcucémie.

Marie et Hayem considèrent l'hyperglobulie comme un procédé de compensation destiné à suppléer à l'insuffisance de l'hématose. La même modification du sang se produit dans les hautes altitudes. C'est peut-être le lieu de rappeler ici qu'au siècle dernier, d'après Gintrac père, la conservation du trou de Botal et du canal artériel était considérée comme donnant la faculté de rester un temps assez long sans respirer et conséquemment de plonger, de demeurer sous l'eau plusieurs instants. Bichat aurait partagé cette croyance. L'hyperglobulie donne quelquefois à l'affection une physionomie très particulière. Dans un des cas de

[1] *Bul. méd.*, 1892.
[2] *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
[3] Voir *Comptes rendus de la Soc. méd. des hôp.*, et *de la Soc. de Biologie*, 1895.

Vaquez, on constatait des crises de vertige de Ménière avec vomissements, hémorrhagies nasales, bourdonnements d'oreilles, sifflements sans lésion auriculaire.

Complications. — Dans la maladie bleue, la résistance générale diminue. Les patients tolèrent cependant certaines maladies intercurrentes (scarlatine, fièvre typhoïde). Toutefois, lorsque l'affection s'accompagne de localisations bronchiques (rougeole, coqueluche), le pronostic s'aggrave.

Les maladies congénitales du cœur provoquent souvent de la tuberculose pulmonaire, après l'âge de dix ans.

Mort. — Elle survient par le fait d'une syncope, d'une hémorrhagie, d'une attaque éclamptique. Parfois, c'est une thrombose de l'artère pulmonaire, accompagnée d'hémoptysie, qui termine la scène morbide (Peacock, Homolle).

La mort a succédé, dans quelques cas, à une hémiplégie. Celle-ci est survenue à un an et demi dans un cas de d'Espine[1].

La mort lente se produit soit par le fait de la tuberculisation pulmonaire, soit au milieu des symptômes d'une asystolie progressive.

Signes physiques. — Il y a un grand intérêt à distinguer entre elles les différentes lésions ou malformations susceptibles d'entraîner la cyanose. Les troubles fonctionnels apportent déjà par eux-mêmes un élément d'appréciation d'une certaine valeur; on sait, par exemple, que les rétrécissements orificiels provoquent des troubles plus graves que les simples communications intercavitaires. Il n'en est pas moins utile de corroborer le renseignement par l'examen direct du cœur. Il y a lieu d'aborder cet examen avec certaines réserves. Il peut arriver, en effet, que la cyanose ne s'accompagne d'aucun souffle, que le rétrécissement pulmonaire ou telle autre lésion congénitale, se traduisant par un bruit de souffle, n'entraîne pas la cyanose. On doit compter avec la présence de souffles inorganiques. Sansom (*Lancet*, 1879) a déjà indiqué les murmures liés à l'état du sang. Duroziez a décrit les bruits cyano-anémiques qui se caractérisent par des souffles

[1] *Rev méd. de la Suisse Romande.*

intenses, siégeant au cou, mais qu'on retrouve au-dessous de la clavicule, vers le premier espace gauche et le long du sternum. Le souffle diastolique du cou peut se propager jusqu'à l'épigastre et exister en même temps à l'aine.

Il s'agit, la plupart du temps, d'un bruit musical, analogue au bruit chlorotique et qu'on a attribué à tort, selon cet auteur, à la persistance du canal artériel ou à une insuffisance aortique.

Potain a appelé l'attention sur les souffles extra-cardiaques, dus au changement de mode de locomotion du cœur par l'effet de la lésion. Comme nous l'avons vu, ces souffles sont variables, paraissent, disparaissent, changent de place, se transforment.

Parfois les bruits perçus à la région précordiale ressortissent à des lésions acquises. Nous avons déjà signalé la tendance des malformations congénitales à se compliquer de poussées d'endocardite qui frappent plus ou moins loin de la lésion primitive. De là, apparition d'un souffle secondaire, ou modification du souffle primitif. Ainsi, dans une observation de Renault [1], on observa un souffle de rétrécissement pulmonaire qui se propageait jusqu'à la pointe et le long de la colonne vertébrale, grâce à l'addition d'une endocardite mitrale avec insuffisance.

Les caractères du souffle doivent être pris en sérieuse considération. Chez l'enfant, le souffle rude, permanent, accompagné de frémissement cataire est en faveur de la lésion congénitale. L'hypertrophie du cœur droit milite dans le même sens. Elle peut faire défaut, être dissimulée par une déformation thoracique. Quand elle existe, elle s'accompagne rarement de dilatation, et constitue une grande présomption pour le diagnostic (C. de Gassicourt).

Rétrécissement pulmonaire congénital. — Il s'accompagne comme le rétrécissement acquis d'un bruit de souffle systolique rude, superficiel, intense, vibrant et d'un frémissement cataire. Son maximum est à la base au niveau du deuxième intercostal gauche, près du sternum. Il se dirige de droite à gauche du côté de la clavicule, ne se propage ni dans les vaisseaux du cou, ni le long de la colonne vertébrale. Cependant Moussous l'a perçu dans la région interscapulaire.

[1] *Rev. des mal. de l'enfance*, 1884.

Le pouls n'est pas modifié. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal.

Le souffle du rétrécissement pulmonaire acquis est constant. Dans les cas congénitaux il peut faire défaut. Le rétrécissement est parfois serré, et la colonne liquide poussée par le ventricule droit s'échappe par la communication interventriculaire et l'aorte; ou bien l'artère pulmonaire présente un rétrécissement général. Si on fait passer un courant liquide à travers un tube de caoutchouc, l'étranglement du tube en un point limité détermine l'apparition d'un souffle ; mais, si on comprime en aval du rétrécissement, le souffle s'atténue et même disparaît[1] (Potain). Or, l'artère pulmonaire peut être rétrécie jusqu'à la bifurcation et même au delà. Variot et Chambard ont pu vérifier cette particularité dans un cas qu'ils ont observé[2].

L'existence d'une hypertrophie du cœur sans souffle, coïncidant avec la maladie bleue, est un signe suffisant pour diagnostiquer un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Le siège du souffle peut lui-même varier. Son maximum s'abaisse dans la sténose vraie ou rétrécissement préartériel. Dans un cas de C. de Gassicourt, la sténose était localisée à 1 centimètre au-dessous de l'orifice pulmonaire. On constatait, outre un frémissement cataire, au niveau du deuxième espace intercostal gauche, un souffle systolique rude, râpeux, dans toute la poitrine avec maximum au niveau du troisième espace gauche.

La coïncidence d'une persistance du trou de Botal avec le rétrécissement pulmonaire ne modifie pas les signes physiques que nous venons d'exposer.

Lorsque le rétrécissement pulmonaire est associé à une communication interventriculaire, cette dernière peut trahir sa présence par un souffle rude, systolique, prolongé, occupant le milieu de la région précordiale, et qui s'ajoute au souffle du rétrécissement pulmonaire, ou bien ce dernier existe seul, la communication interventriculaire est latente. On a cherché à la déceler par d'autres signes : J. Teissier [3], en prenant le tracé du cœur et de la radiale dans un cas de rétrécissement pulmonaire avec imperfection du septum ventriculaire, a constaté que

[1] *Un. médic.*, 1891.
[2] Soc. méd. des hôp., 1890.
[3] Cité par C. de Gassicourt.

dans le moment qui précède la systole, la pulsation radiale devient négative : l'artère vide est en tension minima. L'auteur rapporte ce phénomène à la communication interventriculaire.

Le souffle de rétrécissement pulmonaire peut se propager à l'aorte et aux vaisseaux du cou (observation de Schcole[1]). Moussous admet dans ce cas que l'aorte, étant à cheval sur la cloison, présente à son origine un rétrécissement relatif pour chaque ventricule.

Communication interventriculaire. — Lorsqu'elle existe seule, elle est large et produit, d'après Roger[2], un bruissement fort étendu, unique, commençant à la systole, couvrant tous les bruits. Il siège au tiers supérieur et médian de la région précordiale, se propage peu, est invariable, ne se modifie pas par les mouvements respiratoires. Il s'accompagne toujours d'un frémissement cataire. Ce souffle ne coexiste ni avec la cyanose ni avec aucun trouble fonctionnel. On a donné à ce syndrôme le nom de maladie de Roger. Potain accepte les conclusions de cet auteur, bien qu'il n'ait pu le vérifier anatomiquement. Cette lacune a, d'ailleurs, été comblée par la thèse de Reiss[3] qui relate plusieurs autopsies confirmatives. Il est à remarquer que la maladie de Roger diffère par le siège et les vastes dimensions de la lacune du septum, de la communication interventriculaire qui est associée au rétrécissement pulmonaire.

La cyanose, bien que rare dans la maladie de Roger, a été observée. Dans un cas d'Oulmont[4], chez une femme de cinquante-neuf ans, il y avait de la cyanose, un bruit de râpe au premier temps à la base et un frémissement cataire. Le ventricule gauche volumineux communiquait avec le droit, par une ouverture ovalaire de 1 centimètre de diamètre formant entonnoir et dont les bords offraient quelques rugosités.

Les communications interventriculaires acquises, dans l'endocardite ulcéreuse par exemple, donnent lieu également à un frémissement râpeux à la pointe, et un bruit systolique, prolongé, intense, à localisation difficile. Sur les 8 cas rapportés par Fournier[5], le diagnostic n'a pas été fait une fois.

[1] *Deut. med. Wochs.*, 1880.
[2] Acad. de méd., 1879.
[3] Th. de Paris, 1893.
[4] *Loc. cit.*
[5] Th. de Paris, 1884.

Communication interauriculaire. — Elle ne s'accompagne d'aucun bruit caractéristique. Duroziez et Potain n'ont pas trouvé un seul cas net accompagné de souffle, et ils attribuent ce caractère négatif à la faible contraction de l'oreillette. Il y a cependant des exemples contraires.

Dans un cas de Bucquoy [1], un patient de vingt ans, ayant depuis l'âge de quatorze ans des symptômes rationnels d'affection cardiaque, sans cyanose, présentait un frémissement cataire dans les premiers espaces intercostaux gauches, un souffle rude systolique avec bruit de diable continu, de la tuberculose pulmonaire, en somme les signes du rétrécissement pulmonaire : l'autopsie révéla une persistance du trou de Botal.

Dans une observation de Schiffers [2], on percevait àu tiers inférieur du sternum un bruit diastolique fort et prolongé, un bruit diastolique au foyer aortique et à l'autopsie une large ouverture du trou de Botal. Cette même anomalie se traduisait dans un cas de Johnson [3] par un souffle présystolique de la base, un bruit diastolique faible, de la cyanose et des hémoptysies.

Dans beaucoup d'observations, les bruits sont changeants, variables, peut-être de nature cyano-anémique ou d'origine extracardiaque.

Sansom [4] diagnostique la persistance du trou de Botal, s'il y a cyanose sans souffle, ou bien lorsque le souffle est changeant, intermittent et siège au niveau de l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux. Cependant il rapporte lui-même un cas [5] relatif à un enfant de huit mois présentant une persistance du trou de Botal, cyanique depuis sa naissance et chez lequel l'auscultation révélait un souffle systolique de la pointe.

Duroziez [6], dans un fait de communication peu large entre les oreillettes, a constaté pendant la vie un souffle doux, systolique, passager, sur toute la surface du cœur, un souffle diastolique passager à la base du sternum, un double souffle crural.

J. Simon admet un souffle présystolique et systolique siégeant au milieu du sternum et associé à de la cyanose blanche.

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 1881.
[2] *Ann. de la Soc. de méd. de Liège.*
[3] *Brit. med. Journ.*, 1878.
[4] *Lancet*, 1879.
[5] *Med. Times*, 1875.
[6] *Un. méd.*, 1888.

Bard et Curtillet dans les cas de cyanose tardive par insuffisance du trou de Botal, ont constaté un souffle systolique ou présystolique à gauche du sternum dans la moitié des cas.

Les différents exemples que nous avons rapportés montrent qu'il n'existe pas de signe caractéristique de la communication interauriculaire. C'est, d'ailleurs, là une lésion plutôt favorable lorsqu'elle est combinée à un rétrécissement pulmonaire. Isolée, elle est souvent latente, mais peut donner lieu à tous les phénomènes de la maladie bleue, peut-être avec une teinte spéciale des téguments (cyanose blanche).

Persistance du canal artériel. — Duroziez n'a pas reconnu de signe certain dans les cas qu'il a observés : 2 fois il y avait un souffle au premier temps avec frémissement cataire. Presque toujours on a trouvé l'hypertrophie du ventricule droit et la dilatation de l'artère pulmonaire, cette dernière caractérisée d'après Gerhardt, par une zone de matité à la partie supérieure du sternum et l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Dans un cas de Gilbert cité par Duroziez, il y avait à la base du cœur un double frémissement très fort, un souffle intense au premier temps propagé au dos et un roulement au second. L'autopsie révéla une persistance du canal artériel avec dilatation de l'artère pulmonaire, état fenêtré des sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

La persistance du canal artériel a été l'objet d'une étude très remarquable de F. Franck [1] qui admet comme signes de probabilité : 1° un souffle systolique en arrière de la poitrine, à gauche de la colonne vertébrale, entre les apophyses épineuses et le bord spinal de l'omoplate, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales. Les deux enfants observés ne présentaient rien au cœur, ni dans les vaisseaux, ni aux poumons ; 2° le souffle est renforcé pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration ; 3° les mouvements respiratoires ont une influence considérable sur le pouls artériel. Le tracé de la radiale montre une amplitude irrégulière, régulièrement rythmée. A une série de 4 ou 5 pulsations amples (expiration) succèdent 5 ou 6 pulsations faibles (inspiration). Dans l'inspiration, le sang afflue dans l'artère pulmo-

[1] Congrès de l'avancement des sciences, 1878.

naire, pendant l'expiration il afflue dans l'aorte ; 4° quand il n'y a pas d'autres lésions congénitales, la cyanose fait défaut.

Pour Duroziez la cyanose est fréquente, parfois elle est généralisée.

Au reste, la persistance du canal artériel est souvent combinée à d'autres altérations : rétrécissement des orifices artériels, oblitération prématurée du trou de Botal, absence de développement des poumons.

La persistance de canal artériel peut amener la mort dans l'enfance, elle permet la survie jusqu'à cinquante et soixante ans. Elle provoque parfois la cyanose précoce (Almagro). Elle peut déterminer des troubles fonctionnels lentement ou brusquement, comme chez le malade de Duroziez où des accidents graves éclatent au moment où il soulève un sac de charbon.

Rétrécissement congénital de l'aorte. — Il est loin d'avoir la fréquence et l'importance de la lésion homologue de l'artère pulmonaire. Cependant il peut entraîner la cyanose, et à ce titre mérite d'être mentionné. Tantôt il s'agit d'atrésie et rapidement après la naissance il se produit une réplétion brusque des vaisseaux pulmonaires et des veines, entraînant la cyanose, les hémorrhagies, la mort rapide, sans bruits anormaux. Les 5 cas rapportés par Haranger [1] se sont terminés dans un intervalle variant de deux jours à neuf jours après la naissance.

Tantôt il s'agit de rétrécissement simple siégeant à l'orifice. Il se traduit par un souffle systolique rude, à maximum au niveau du deuxième espace droit, à propagation dans les vaisseaux du cou, avec hypertrophie du ventricule gauche. Dans un cas de Cooper Rose [2] un sujet atteint de cyanose depuis la naissance meurt à treize ans avec un rétrécissement aortique compliqué d'insuffisance. Peacock et Greenfeld [3] ont observé une fille de douze ans ayant du refroidissement, des défaillances, de la somnolence, de l'apathie, un souffle systolique et diastolique à la base, un souffle présystolique à la pointe. L'autopsie révèle un rétrécissement aortique et mitral, de l'hypertrophie du cœur ; l'orifice aortique ne présente que deux valvules.

[1] Th. de Paris, 1882.
[2] *Trans. of the Pathol. of London*, t. V.
[3] *Brit. med. J.*, 1872.

La forme la plus commune du rétrécissement aortique est celle où la lésion siège au niveau de l'isthme. Elle a été bien étudiée par Barié. Elle est latente dans l'enfance, mais se traduit chez l'adulte par le contraste qui existe entre la circulation céphalique et celle des membres inférieurs. Les vaisseaux de la partie inférieure du corps sont petits, la pulsation artérielle est en retard. Les carotides, au contraire, sont volumineuses, dures, avec diminution du retard sur la pulsation cardiaque. Le tronc présente des artères très développées, frémissantes, soufflantes, qui servent d'anastomoses entre les deux circulations. Le ventricule gauche est hypertrophié. Il y a un double souffle systolique et diastolique au niveau du cœur, de l'aorte, des vaisseaux du cou. L'aorte et ses branches supérieures sont dilatées.

Le rétrécissement aortique peut être associé à des communications interventriculaires ou interauriculaires. Il s'accompagne aussi de lésions mitrales avec ou sans atrophie du cœur gauche. Ces dernières n'ont qu'une valeur insignifiante dans l'étude de la maladie bleue. Elles sont rarement isolées et se traduisent par les mêmes signes que dans les formes acquises. Nous avons, à propos du rétrécissement mitral, signalé les discussions des auteurs sur son origine congénitale. Le rétrécissement tricuspidien est ordinairement combiné avec le rétrécissement mitral. Il se traduit par un frémissement cataire et un souffle diastolique. Son diagnostic a été rarement établi (Leudet).

Transposition des artères. — C'est une anomalie rare. Rauchfuss a pu en réunir 25 cas.

Quatre sont morts dans la première semaine, six dans la seconde, huit de un à trois mois, deux au-dessous de un an, deux entre deux et trois ans.

La transposition des artères n'entrave pas la vie fœtale. Le sang placentaire passe directement du ventricule droit dans l'aorte, au lieu d'y arriver par le canal artériel. Dès la naissance, la grande circulation ne renferme plus que du sang veineux, la petite circulation que du sang artériel, et les deux systèmes sont définitivement séparés. Ils peuvent se joindre par les communications intercavitaires, par des anastomoses périphériques. C'est ce qui explique la survie relative.

Il y a toujours une cyanose intense qui dure toute la vie ;

les autres phénomènes de la maladie bleue sont également accentués : dyspnée, refroidissement, hémorrhagies pulmonaires, cérébrales, pétéchies, gangrène de la peau, convulsions. Dans un fait de Kelly, celles-ci se produisaient tous les matins.

Comme signes physiques, on observe une hypertrophie et une dilatation croissantes du ventricule droit qui devient le ventricule aortique et parfois un souffle systolique, s'il y a imperfection de la cloison ventriculaire.

L'*absence de cloison bulbaire* déterminant la présence d'un tronc artériel unique se traduit par des symptômes à peu près analogues à ceux de la transposition des artères de la base. La survie est plus longue.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie bleue ressort de la longue étude que nous venons d'en faire : teinte spéciale de la peau et des muqueuses, dyspnée continue et paroxystique, palpitations, déformations du tronc et des extrémités, refroidissement, engourdissement, arrêt de développement : tels sont les phénomènes dont l'association constitue un tableau assez caractéristique.

Ajoutons les signes locaux du rétrécissement pulmonaire, l'hypertrophie du ventricule droit, la tendance aux hémorrhagies, la tuberculose pulmonaire. Lorsque ces symptômes se montrent après la naissance, dans la première enfance, aucun doute ne peut être élevé.

Parfois, si l'obstacle à la circulation est peu marqué, les traits précédemment indiqués se dessinent à peine, les symptômes fonctionnels ne surviennent que tardivement, à l'âge adulte ou même dans la vieillesse, et il est alors très difficile de discerner si la lésion est congénitale ou acquise, d'autant que certaines altérations acquises, comme le rétrécissement pulmonaire, sont susceptibles de provoquer de la cyanose.

La cyanose acquise se caractérise, en général, par son apparition tardive au milieu d'un cortège de symptômes qui révèlent un affaiblissement du cœur : œdème des membres inférieurs, ascite, oligurie, congestions viscérales, gonflement des veines superficielles.

Toutefois, chez les scoliotiques, elle acquiert une certaine fixité, dans les cas où les bronchites se répètent, où des râles s'établissent à la base des poumons. Elle s'accompagne d'une dyspnée continue et d'œdème variable des membres inférieurs.

La déformation du tronc pouvant exister dans les maladies congénitales du cœur, on ne sera pas en droit de s'appuyer exclusivement sur sa présence pour faire le diagnostic. L'intensité de la déformation, les caractères des bruits cardiaques, sans souffle ni frémissement, feront admettre qu'il s'agit de scoliose.

Il devient inutile de différencier la maladie bleue de la cyanose avec dyspnée, œdème des membres inférieurs, dilatation du cœur droit qu'on observe dans la dernière période des affections chroniques du poumon, de l'emphysème. Il s'agit alors de cette forme tardive de la cyanose que Bard et Curtillet attribuent à l'insuffisance du trou de Botal, à l'augmentation de tension dans le cœur droit.

J'ai décrit chez les enfants tuberculeux[1] un syndrôme caractérisé par une grande susceptibilité vis-à-vis du froid, un abaissement considérable de la température centrale et périphérique, de la cyanose avec albuminurie et congestions viscérales passagères. Ces phénomènes se produisent par accès rappelant ceux de l'hémoglobinurie paroxystique, et sont déterminés par le passage du malade dans une atmosphère froide ou simplement fraîche. Ils paraissent liés à la présence de tubercules pulmonaires, se développent quand le malade commence à tousser, ne s'accompagnent ni de palpitations, ni de dyspnée paroxystique. Tous les phénomènes disparaissent quand le patient se met au lit et se réchauffe. Le syndrôme que je viens de rappeler peut être confondu avec la maladie bleue, d'autant plus facilement que les maladies congénitales du cœur se compliquent souvent de tuberculose pulmonaire.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter au diagnostic de la maladie bleue avec les cyanoses aiguës dues à l'asthme, à l'éclampsie, à l'épilepsie. Il faut rappeler cependant qu'elle peut s'accompagner de convulsions.

Le diagnostic sera basé sur la persistance de la teinte bleue après la disparition des convulsions, dans les cas où

[1] *Lyon médical*, 1894.

celles-ci sont symptomatiques d'une malformation du cœur.

Les coqueluches intenses laissent entre les accès un visage bouffi, coloré en bleu, parfois des ecchymoses conjonctivales. Les quintes caractéristiques lèveront tous les doutes.

On a décrit une cyanose avec hyperglobulie permanente et splénomégalie, sans lésion du cœur (Vaquez). Les 2 cas rapportés jusqu'ici rappellent traits pour traits la physionomie de la maladie bleue par vice de développement cardiaque.

Le diagnostic de la maladie bleue d'après les signes physiques est souvent d'une grande difficulté. On peut observer des bruits symptomatiques d'une affection congénitale sans cyanose, de la cyanose sans souffle cardiaque. Le rétrécissement pulmonaire se traduit par des signes physiques analogues qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de communication interventriculaire. Aussi la confusion subsiste-t-elle souvent entre la forme congénitale sans cyanose et la forme acquise.

Pour distinguer entre elles les différentes malformations que nous avons signalées, il suffit de se reporter à la description des symptômes.

PRONOSTIC

D'une façon générale il est grave.

Sur 186 cas examinés à ce point de vue par Smith la mort s'est produite :

67 fois avant un an ;
54 — de un an à dix ans ;
41 — entre dix et vingt ans ;
20 — entre vingt et quarante ans ;
4 ont dépassé quarante ans.

Le pronostic peut être commandé par le siège, la nature, l'intensité de la lésion.

L'oblitération complète des orifices artériels entraîne la mort dans les premiers jours qui suivent la naissance, qu'il s'agisse de l'orifice aortique ou pulmonaire. Pour l'atrésie du premier, la survie n'a pas dépassé neuf jours (Haranger). Pour l'atrésie

de l'artère pulmonaire, sur 25 cas réunis par Kussmaul :

66 pour 100 sont morts dans la première année;
18 — de un à cinq ans;
3 — de cinq à dix ans;
9 — de dix à vingt ans;

tandis que sur 64 cas de sténose réunis par le même auteur :

17 pour 100 sont morts dans la première année;
20 — de un à cinq ans;
22 — de cinq à dix ans;
23 — de dix à vingt ans;
12 — de vingt à trente ans.

Pour le rétrécissement congénital de l'aorte, sur 21 cas réunis par Haranger la mort est survenue 2 fois dans la première année, 2 fois dans la deuxième année, 4 fois de deux à cinq ans, 6 fois de cinq à dix ans, 5 fois de dix à vingt ans, 2 fois de trente à quarante ans.

Dans les cas de transposition des artères, la mort survient 90 fois sur 100 dans la première année et, le plus souvent, au-dessous de trois mois.

La persistance de communication entre les cavités cardiaques sans lésions d'orifice, permet une survie en général très longue. Il en est de même de la persistance du canal artériel. Sur 13 cas réunis par Gerhardt avec symptômes constatés pendant la vie, l'âge atteint a été des plus variables.

Dans 7 cas, la mort est arrivée dans les dix premières années, 5 fois de vingt-neuf à trente-quatre ans et 4 fois de quarante à cinquante-deux ans.

D'une façon générale, on peut dire avec C. de Gassicourt que la survie est en proportion inverse du degré de l'entrave apportée à la circulation.

Deux conditions peuvent modifier les conséquences de cette entrave : le degré de coarctation, l'établissement des voies de dérivation (perforations des cloisons et persistance du canal artériel). Peacock avait déjà insisté sur ces faits. Un rétrécissement pulmonaire peu accusé, avec ou sans communication intercavitaire, permet une vie assez longue.

Lorsqu'il est très serré, il tue très rapidement. S'il y a en même temps persistance du trou ovale, la mort arrive dans l'enfance. S'il y a persistance simultanée du canal artériel, elle arrive dans l'adolescence (11 fois sur 20 au-delà de quinze ans) (Peacock).

Le pronostic est aussi commandé par l'évolution de la maladie. Les endocardites à type récidivant amènent rapidement la terminaison fatale.

Certains symptômes ont une signification particulièrement grave : la précocité de la cyanose, son intensité, les syncopes, les hémorrhagies à répétition, les convulsions, les maladies broncho-pulmonaires intercurrentes, l'apparition de la tuberculose pulmonaire.

D'autres phénomènes sont de meilleur augure : la rareté des crises dyspnéiques, l'absence de souffle systolique à la base, la constatation d'une hyperglobulie permanente. Lorsque le patient a traversé l'enfance et l'adolescence, il devient difficile de fixer les limites de sa tolérance, et il n'est pas exceptionnel de le voir arriver aux confins de la vieillesse.

TRAITEMENT

Le traitement ne peut être qu'hygiénique et symptomatique. L'influence possible de la consanguinéité et de la syphilis permet de poser quelques règles prophylactiques.

La maladie une fois constatée, on prescrit une vie calme, dans un bon climat, au grand air. Le patient doit éviter tout exercice violent, course, escrime, équitation, gymnastique, usage de la bicyclette, etc.

Il se mettra à l'abri des températures extrêmes, froid ou chaud, qui augmentent sa cyanose et sa tendance à l'hypothermie.

On stimulera les fonctions cutanées au moyen du massage, de frictions sèches. Les pratiques hydrothérapiques ne seront utilisées qu'avec réserve à cause de la tendance syncopale ou dyspnéique des malades. J. Simon conseille d'être ménager de révulsifs, la peau mal nourrie subissant facilement des processus ulcéreux, tenaces, comme il arrive pour les membres atteints de varices.

Le traitement devra s'occuper de chaque symptôme en particulier.

Contre la cyanose, on a vanté, théoriquement, les inhalations d'oxygène ; le repos au grand air est le seul procédé utilisable.

La frilosité, le refroidissement seront combattus par les frictions, un exercice modéré s'il est toléré, des lotions tièdes ou même froides très surveillées au début, pour provoquer une réaction et exciter l'organisme à fabriquer du calorique.

La somnolence ne prête guère à une intervention.

Il n'en est pas de même des accès de dyspnée, de palpitations, avec défaillance. On prescrira dans ces cas le repos absolu, la diète, la médication iodurée, les inhalations d'iodure d'éthyle, de pyridine, la valériane, la belladone, le bromure : il ne faut, d'ailleurs, pas en attendre les mêmes effets que s'il s'agissait d'un accès d'asthme.

Lorsque le cœur tend à faiblir, que ses battements se précipitent, on usera de la digitale, soit à doses fractionnées, soit à doses massives non répétées, comme en face d'un cas d'affection cardiaque acquise. Les résultats obtenus seront souvent satisfaisants, mais temporaires, car on ne peut rien pour arrêter l'évolution d'une semblable affection. La syncope, les hémorrhagies, les convulsions seront combattues par les procédés habituels.

Il est souvent utile de traiter l'anémie qui accompagne la maladie bleue. Le fer sera donc administré de temps à autre : il sera d'autant plus indiqué que la chlorose s'associe au moment de l'adolescence à la maladie bleue. On veillera avec soin sur les poumons, car la tuberculose est une menace constante pour le patient.

CHAPITRE IX

HYPERTROPHIE ET DILATATION DU CŒUR

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'*hypertrophie* est constituée par l'augmentation de la masse charnue du cœur, la *dilatation* par l'augmentation du diamètre des cavités cardiaques. Elles peuvent se montrer indépendamment l'une de l'autre, mais sont souvent associées. Elles peuvent occuper l'organe tout entier ou être localisées dans une de ses parties.

S'il est difficile parfois, chez l'adulte, de savoir si un cœur présente des dimensions normales ou exagérées, on comprendra combien la question sera plus obscure, dans la période infantile, avec les changements considérables qu'elle comporte dans le développement général à des intervalles peu éloignés. Aussi faut-il avoir une table indiquant le poids moyen, les dimensions moyennes du cœur relatives à chaque âge ou mieux au poids moyen du corps tout entier. Müller a opéré de cette façon avec un matériel d'observations très abondant et est arrivé aux résultats suivants : le cœur est pesé chaque fois, débarrassé des caillots, des artères de la base.

Poids moyen du corps.	Age moyen.		Poids du cœur.	
—	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.
1 à 5 kilogr.......	3 mois, 4	3 mois, 9	19 gr. 19	18 gr. 94
5 à 10 —	1 an, 8	1 an, 9	38 4	40 01
10 à 15 —	4 ans, 5	5 ans, 2	64 1	68 6
15 à 20 —	8 ans, 5	12 ans, 2	98 3	86 9
20 à 25 —	16 ans	âge adulte	125 9	125 3

Il peut être intéressant de rechercher le poids relatif des deux ventricules, pour établir la part de chacun d'eux dans l'hypertro-

phie totale. En effet, dans les morts lentes par asphyxie, le cœur droit paraît souvent l'emporter sur le gauche. Les pesées permettront d'apprécier exactement sur quel côté a porté l'accroissement du muscle.

Müller, en se basant sur des considérations qu'il est inutile d'exposer ici, admet que le septum appartient pour deux tiers au ventricule gauche et un tiers au ventricule droit. On le pèsera donc à part après l'avoir détaché au ras de son insertion sur les deux parois antérieure et postérieure des ventricules, et on attribuera les deux tiers du poids obtenu au ventricule gauche et un tiers au ventricule droit.

Voici les chiffres obtenus.

	Ventricule droit (poids)		Ventricule gauche (poids)	
	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.
1 an	6gr14 à 8gr04	4gr81 à 8gr45	7gr45 à 16gr31	5gr76 à 15gr76
2 ans	12gr42	10gr85	22gr	20gr57
3 ans	14 98	12 93	32 15	27 24
4 à 5 ans.	16 24	16 61	34 20	33 26
6 à 10 ans.	25 01	20 93	50 97	44 32
11 à 15 ans.	34	28 7	67 1	60 8
16 à 20 ans.	64 4	55 2	117 1	111 1

Pour juger si un cœur est hypertrophié ou simplement dilaté, on comparera au poids de l'organe son volume obtenu, au moyen du procédé Beneke : Immersion du cœur dans un vase plein d'eau, et mensuration de la quantité d'eau déplacée.

Nous rappelons qu'à la naissance, d'après Beneke, le volume du cœur est de 20 à 25 centimètres cubes.

A la naissance....................	20 à 25	centimètres cubes.
A la fin de la première année.....	40 à 45	—
— deuxième —	48 à 54	—
— troisième —	56 à 62	—
— quatrième —	66 à 72	—
— sixième —	78 à 84	—
— septième —	86 à 94	—
A 13 et 14 ans....................	120 à 140	—
Au développement complet	215 à 290	—
A la maturité	260 à 310	—

Le poids et le volume réunis du cœur suffisent à se rendre compte s'il est le siège d'une simple hypertrophie, d'une hyper-

trophie avec dilatation, ou d'une dilatation sans hypertrophie. D'une façon courante, on peut recourir à la comparaison faite par Laennec. Le cœur a à peu près le volume du poing fermé.

On peut aussi utiliser la mensuration de l'épaisseur des parois ventriculaires. D'après Bizot, cette épaisseur mesurée à la partie moyenne du ventricule gauche est de :

Garçons.	Filles.	
65 millimètres.	63 millimètres	de 1 à 4 ans.
86 —	70 —	de 5 à 9 ans.
86 —	72 —	de 10 à 15 ans.

L'épaisseur du ventricule droit est assez grande à la naissance 34 à 44 millimètres (Bednar). Elle diminue légèrement ou reste stationnaire pendant que la cavité du ventricule droit se dilate et l'emporte à ce point de vue sur celle du ventricule gauche. Chez le nouveau-né, les deux cavités sont égales, le cœur rappelle celui de l'oiseau. Ce n'est que peu à peu que la partie droite empiète sur la partie gauche qui, à la face antérieure, n'occupe plus que le tiers ou le quart de l'étendue totale.

La mensuration des cavités cardiaques se juge d'après la comparaison du poids ou de l'épaisseur des parois avec le volume. Les dimensions des orifices, telles que nous les avons rapportées au chapitre Ier, serviront également pour apprécier ce point particulier. Les cavités et les orifices droits sont, en général, plus développés que leurs homologues du cœur gauche.

L'augmentation de volume du myocarde est due, d'après les uns, à l'hypertrophie vraie de la fibre musculaire (Hepp, Letulle, Förster, Friedreich), pour d'autres à sa multiplication (Rindfleisch). Il faut savoir que, chez l'enfant, la fibre myocardique est bien plus grêle que chez l'adulte, 4 à 5 fois plus petite chez le nouveau-né. Dans 2 cas d'hypertrophie, l'examen histologique nous a montré une multiplication des fibres plutôt qu'une augmentation de volume individuel. Dans l'un d'eux (hypertrophie d'origine rénale du ventricule gauche), les fibres avaient une apparence se rapprochant de l'état embryonnaire : augmentation de la masse protoplasmique, fibrilles primitives, reléguées à la surface, avec conservation de la striation, noyaux normaux. Dans l'autre cas, il s'agissait d'une myosite parenchymateuse dont nous avons déjà parlé. Il est rare de rencontrer en dehors de certaines conditions

(syphilis, myocardite typhique, diphtérique, etc.), du tissu conjonctif et des lésions vasculaires mêlées aux fibres myocardiques. L'hypertrophie cardiaque de l'enfant n'est qu'exceptionnellement d'origine angio-scléreuse. Elle réalise habituellement le type pur de la lésion.

L'hypertrophie du cœur chez l'enfant comme chez l'adulte est simple ou excentrique. La forme concentrique attribuée par Parrot, Weber, Huchard à la sclérose myocardique, est liée chez l'enfant à la rétraction du cœur due au genre de mort ou à la rigidité cadavérique.

L'hypertrophie porte sur le cœur tout entier ou prédomine sur un côté. Dans le premier cas, le cœur, agrandi en tous sens, garde sa forme générale. Il est rare que sa pointe s'élargisse et s'étale comme chez l'adulte et le vieillard. Les hypertrophies partielles entraînent des apparences analogues à celles qui sont connues en pathologie ordinaire. Celle du ventricule gauche allonge le cœur en bas et à gauche, en lui donnant une forme cylindro-conique. Celle du ventricule droit l'élargit transversalement, et dessine un arc dont le ventricule gauche serait la corde. Si l'oreillette gauche est en même temps dilatée, la partie supérieure de l'arc se prolonge du côté gauche en formant une courbure très excentrique et empiète sur la corde dont la hauteur se réduit d'autant.

En général, dans l'enfance, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation. Le muscle se forme avec une grande facilité et tend à maintenir, dans des limites normales, les cavités qu'il circonscrit.

L'hypertrophie et la dilatation sont généralement associées à d'autres lésions, malformations congénitales, endocardite, péricardite qui jouent, par rapport à elles, le rôle de causes efficientes.

ÉTIOLOGIE

Il existe un certain nombre d'hypertrophies qui se présentent à des périodes précises de la vie extra-utérine, et qui sont en rapport avec des conditions presque physiologiques de l'organisme.

L'*hypertrophie congénitale* est rare. Bednar et Mayer ont observé

2 cas de ce genre, sans autre lésion cardiaque, mais avec hypertrophie simultanée du thymus, du corps thyroïde et du foie. Hénoch rapporte un fait analogue relatif à un enfant de trois mois.

Beneke a vu 2 fois chez des enfants mort-nés, arrivés à terme et d'apparence vigoureuse, un cœur avec un volume de 29 centimètres cubes, celui d'un enfant de trois mois.

Sur 18 enfants âgés de onze jours à trois mois, il a noté un cas où le cœur mesurait un volume de 51 centimètres cubes (cœur de deux ans).

Sur 11 enfants âgés de trois mois à un an, il en a observé 2 dont le cœur avait un volume de 53 et 56 centimètres cubes (cœur de deux ans passés).

Dans tous ces faits, rien n'expliquait l'augmentation de volume du cœur.

L'hypertrophie congénitale paraît incompatible avec une longue survie, car il ne l'a jamais trouvée au-delà d'un an; bien que ses recherches aient porté sur 62 sujets ayant dépassé cet âge.

Il existe à la naissance une *hypertrophie temporaire du ventricule droit* et qui n'est qu'un vestige du cœur fœtal.

De *trois à huit ans*, il se formerait d'après Gerhardt une légère hypertrophie du ventricule gauche qui serait en rapport avec la persistance de l'isthme de l'aorte.

Le rétrécissement accentué de l'isthme provoque des effets plus marqués analogues à ceux de la sténose de l'orifice aortique.

On a décrit une *hypertrophie cardiaque* de la seconde enfance, de l'adolescence. G. Sée [1], qui a eu le mérite d'appeler l'attention sur cette affection, l'attribue à la croissance. Le cœur, dans un organisme à fonctionnement régulier, doit adapter son travail et par conséquent ses dimensions aux besoins de la nutrition générale, qui elle-même varie avec le développement du corps. Il doit donc y avoir parallélisme entre la croissance générale et celle du cœur. Si nous faisons abstraction de la vie intra-utérine pendant laquelle il s'opère un mouvement nutritif d'une intensité remarquable, nous constatons que l'élongation du corps tout entier se fait plus rapidement dans les premières années que par

[1] *Traité des maladies du cœur*, 1889.

la suite [1]. Elle est de 20 centimètres dans la première année, 10 centimètres dans la seconde, 7 et demi dans la troisième, 6 dans les années suivantes pour se réduire à 4, 3 et 2 aux approches de la puberté. A ce moment elle subit un accroissement brusque et s'élève, entre quatorze et quinze ans, à 8 centimètres pour décliner ultérieurement et s'arrêter à un chiffre définitif après vingt ans.

Le cœur conforme sa croissance à celle de l'organisme tout entier. Nous avons vu au chapitre 1[er], qu'il double de volume de la naissance à deux ans, qu'il double encore, mais plus lentement de deux à sept ans, que de sept à quinze il reste stationnaire, pour subir à ce moment une poussée nouvelle qui le grandit d'un tiers, et qu'à partir de vingt ans sa croissance ne se fait plus que lentement, insensiblement.

Bizot, en mesurant la longueur du cœur, avait observé un allongement de 19 millimètres de cinq à dix ans, de 7 millimètres de dix à quinze ans, de 18 millimètres de dix-huit à vingt ans.

Ludger [2] a suivi le développement du cœur pendant la vie sur les pupilles de la marine : il est arrivé à des résultats concordants avec ceux de Beneke et Bizot.

La fin de la seconde enfance se caractérise par le ralentissement de la croissance du cœur et du corps tout entier.

Il semble que la nutrition s'arrête pour prendre à la puberté un véritable élan qui entraîne le cœur et l'organisme dans un saut brusque de la croissance.

L'hypertrophie du cœur sera réalisée si le cœur devance le reste de l'organisme (hypertrophie par précocité).

Si le cœur est en retard sur le développement général, il se dilatera ou accroîtra rapidement sa masse musculaire pour suffire à sa tâche (hypertrophie par retard).

La dilatation peut durer chez un enfant surmené, surtout si elle survient entre sept et quinze ans, à l'âge où le cœur piétine.

L'*hypertrophie ou la dilatation de croissance* ont été établies par G. Sée d'après des troubles fonctionnels et des signes physiques : abaissement de la pointe, augmentation de la matité en longueur.

[1] Comby, *Bul. méd.*, 1892.
[2] Th. de Paris, 1883.

Elles n'ont pas été vérifiées sur le cadavre, car il s'agit d'une affection transitoire, curable.

Aussi, bien qu'acceptée par nombre d'auteurs, elle est contestée par d'autres, C. Paul, Ollivier qui l'appelle pseudo-hypertrophie, Comby, Ludger, Bloch.

On admet bien l'existence du syndrôme, mais on l'interprète autrement.

Ollivier fait intervenir une disproportion entre le cœur et la poitrine. C'est bien encore un défaut d'harmonie dans les croissances respectives du cœur et d'autres parties de l'organisme qui entre en jeu, mais il exerce son influence par l'intermédiaire d'un facteur purement mécanique. Le thorax à la naissance est aplati d'un côté à l'autre. Les premières inspirations le dilatent et il devient cylindrique. Les diamètres antéro-postérieur et transverse sont égaux. Le premier prédomine même un peu. A la puberté, la cage thoracique subit une ampliation rapide. Les côtes, qui jusque-là s'étaient surtout développées en largeur, gagnent en longueur. Leur extrême flexibilité, jointe à l'état presque cartilagineux du sternum, facilite l'élargissement du thorax. Celui-ci arrive à sa forme définitive, qui est celle d'un cône tronqué à petite base supérieure, un peu aplati d'arrière en avant et élargi transversalement. Le développement du cœur est en avance sur celui du thorax. Il est à l'étroit dans la poitrine et, si la puberté tarde à le dégager, il reste gêné et s'hypertrophie.

Comby ne croit pas à la dissociation des croissances. Les troubles de la croissance, d'après lui, devraient s'exercer dans la vie intra-utérine ou dans les premières années après la naissance, et ils se manifestent, en effet, à cette période par les anomalies, les arrêts de développement, les maladies congénitales, le rachitisme. Plus tard, à la puberté, qui est encore une époque de suractivité nutritive, on observe des troubles vagues, inertie, paresse, maigreur, arthralgies, céphalées, palpitations, etc., mais pas d'hypertrophie cardiaque. Il invoque le surmenage, la nervosité, l'anémie.

Bloch [1] admet que, chez les sujets atteints du syndrôme cardio-vasculaire dont il est question, la croissance joue un rôle insignifiant. Ce sont des dégénérés, à malformations crâniennes et

[1] Cong. de Limoges, 1890.

faciales, à oreilles asymétriques, à dents avec érosions, à antécédents héréditaires tuberculeux, nerveux ou alcooliques.

On voit, en définitive, que, si l'accord est fait sur la réalité de troubles cardiaques fonctionnels au moment de la puberté ou dans les années qui la précèdent, le désaccord est non moins unanime quand il s'agit de les rapporter à leur véritable cause. Et encore il y aurait lieu de se demander si les troubles digestifs, si fréquents chez les enfants soumis au régime de la pension, ne sont pour rien dans la genèse de ces accidents.

Il semble que l'identité des symptômes et de l'évolution de la maladie, observée chez des sujets dont les uns présentent des signes physiques d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque (Sée) et les autres n'en accusent pas (Ollivier, Comby), doit éclairer la discussion. L'hypertrophie et la dilatation du cœur sont des phénomènes associés aux autres manifestations, peut-être sont-elles l'indice d'une forme plus grave, mais elles ne peuvent être considérées comme la cause efficiente de l'ensemble de ces troubles.

En résumé, les hypertrophies primitives sont très discutables ; les hypertrophies physiologiques partielles, celle du ventricule droit à la naissance, celle du ventricule gauche après trois ans n'ont qu'un intérêt secondaire.

La croissance ne peut à elle seule, si elle n'est pas mise en jeu par des conditions pathologiques, réaliser le gros cœur.

Le myocarde s'hypertrophie ou se dilate sous des influences analogues à celles qui agissent chez l'adulte. Ce n'est pas dans l'étiologie qu'il faut chercher les particularités de l'affection chez l'enfant, c'est dans la façon dont elle se développe et dont elle évolue.

L'hypertrophie cardiaque est la conséquence d'une augmentation du travail imposé au cœur. Un obstacle mécanique, une excitation prolongée d'ordre nerveux ou toxique arrivent au même résultat. La première place revient, comme fréquence et importance d'action, aux influences mécaniques.

A ce point de vue, l'enfance échappe à certains facteurs qui frappent l'adulte. L'*endartérite chronique*, l'*athérôme*, l'*anévrysme* de l'aorte sont des exceptions dans le jeune âge.

Sur 551 cas d'anévrysme, réunis par Crisp, on en compte 1 chez un enfant au-dessous de dix ans, et 5 de dix à vingt ans.

Sur 161 cas d'anévrysme de l'aorte, Lebert en a observé 1 de cinq à dix ans et 1 de dix à quinze ans.

L'enfant échappe également au *surmenage musculaire* qui aboutit dans certaines conditions (marches forcées) à la dilatation du cœur. Toutefois, chez les jeunes apprentis, soumis à des travaux trop rudes, on a constaté parfois des symptômes de faiblesse cardiaque que le repos faisait cesser [1].

Il est rare aussi d'observer chez l'enfant la dilatation du cœur droit, provoquée par l'*emphysème progressif* du poumon, le *catarrhe bronchique*, bien que ces affections n'appartiennent pas exclusivement à l'adulte.

De même, il est exceptionnel de rencontrer les dilatations réflexes *d'origine gastro-hépatique* (Potain) ou *intestinale* (Teisser, Morel).

Par contre, certaines causes agissent spécialement dans le jeune âge.

Le *rachitisme* provoque assez souvent une hypertrophie légère du cœur. Beneke a observé cette circonstance 7 fois sur 19 rachitiques. Rokitansky, Hilton Fagge, Day [1] ont également fait ressortir cette influence.

Quelques auteurs se sont demandé si les *attitudes vicieuses prolongées* ne sauraient parfois gêner le cœur, au point d'exercer une action analogue à celle du rachitisme. Dans quelques cas d'hypertrophie dite de croissance, accompagnés de céphalée, on a remarqué que les symptômes s'amendaient par la correction d'un vice de réfraction oculaire ou d'une myopie. Les troubles de la vue entraînent facilement les déviations scolaires, et les palpitations qui se montrent au même moment cèdent également au traitement de l'œil.

L'enfant est soumis parfois à des dilatations brusques frappant surtout le cœur droit, dans la *coqueluche* ou la *broncho-pneumonie*. La coqueluche grave, à crises répétées, peut aboutir à l'asphyxie asystolique aiguë. Dans la broncho-pneumonie, la dépression du cœur droit se manifeste de bonne heure par la cyanose due au défaut d'oxygénation du sang, mais dans les dernières périodes la circulation mécanique du poumon est également troublée.

Les autres causes de dilatation et d'hypertrophie cardiaque n'ont rien de spécial à l'enfant.

[1] Layet, *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 1888.
[1] *Lancet*, 1879.

Dans l'*endocardite aiguë*, on observe d'abord une dilatation du cœur de courte durée. Si l'endocardite guérit, le myocarde revient à ses dimensions physiologiques.

Si l'endocardite passe *à l'état chronique* et crée un obstacle à la circulation, le myocarde s'hypertrophie avec une rapidité très grande (Blache, Bonain)[1]. L'hypertrophie se fait en amont de l'obstacle et obéit aux mêmes lois que celles que l'on observe chez l'adulte. Elle s'étend moins volontiers dans les lésions mitrales, au cœur droit (dans un tiers des cas seulement). Elle frappe particulièrement le cœur gauche et s'accompagne de dilatation. Les lésions congénitales, de même que le rétrécissement pulmonaire acquis, entraînent l'hypertrophie et la dilatation limitées du ventricule droit.

La *péricardite aiguë* détermine une dilatation passagère du cœur. *Chronique et compliquée d'adhérences* entre les deux feuillets, elle agit d'une façon variable : sur 4 cas de symphyse ancienne chez des enfants, nous en avons trouvé 3 avec une hypertrophie cardiaque compliquée de dilatation; 2 fois il y avait en même temps des lésions mitrales, ce qui les met hors du débat... 1 fois on a noté, en même temps qu'une symphyse, un cœur énorme pesant avec le péricarde 810 grammes et présentant une dilatation considérable de ses cavités aboutissant à une insuffisance mitrale et *aortique* purement fonctionnelle. Dans un quatrième cas, il s'agissait d'une symphyse fibreuse avec quelques noyaux de tuberculose également fibreuse, sans trace de tubercule ailleurs que dans les ganglions trachéo-bronchiques. Le cœur avait des dimensions normales. Morel Lavallée dit que, chez les sujets jeunes, la symphyse provoque ordinairement l'hypertrophie et la dilatation. C'est là, d'ailleurs, un point important de l'histoire de la symphyse qui présente suivant l'état du myocarde, non seulement des troubles fonctionnels, mais encore des signes physiques différents. La plupart des phénomènes observés dans la région précordiale, roulis, battements étendus, dépression systolique des espaces, sont dus à la symphyse avec hypertrophie. Celle qui s'accompagne d'atrophie ou d'état stationnaire du myocarde a une action très faible sur les parois thoraciques.

[1] Th. de Bordeaux, 1892.

La *myocardite infectieuse*, s'accompagne de dilatation et, si elle persiste, d'hypertrophie rapide du cœur.

La *sclérose du poumon*, dont nous avons eu l'occasion de voir plusieurs exemples, retentit sur le cœur. Bouchut, chez un enfant de huit mois, mort de pneumonie chronique, a observé un cœur ayant 3 fois le volume du poing. Chez une fille de treize ans, atteinte de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique, le cœur pesait 210 grammes, au lieu de 125.

La *néphrite interstitielle chronique* passe pour rare dans l'enfance.

Traube ne l'a observée qu'une fois chez une fille de douze ans.

Dans les 308 cas de Dickinson, on n'en compte que 1 au-dessous de dix ans et 1 entre dix et vingt ans.

Bartels, dans 33 autopsies, a noté que le sujet le plus jeune avait dix-huit ans. Je crois que la lésion se montre plus communément que ne l'indique l'opinion de ces auteurs. J'en ai observé 3 cas, dont 1 avec autopsie en l'espace de quinze mois.

La *néphrite aiguë*, scarlatineuse ou provoquée par une infection innomée, retentit sur le cœur avec une rapidité qui paraît spéciale à l'enfance.

Voici, d'ailleurs, quelques faits où j'ai pu suivre l'évolution de la maladie.

J'ai réuni 11 cas de néphrite infantile, dont 7 cas de néphrite aiguë et 4 de néphrite chronique.

Parmi ces derniers nous comptons un fait de néphrite caséeuse, avec dégénérescence totale du rein; bien que l'enfant, âgé de deux ans, ait succombé à cette lésion, au milieu de phénomènes urémiques (vomissements incoercibles, diarrhée abondante sans ulcération intestinale de nature tuberculeuse), nous n'avons jamais noté de signes particuliers révélant une atteinte du cœur, et l'autopsie a démontré l'intégrité de cet organe qui ne présentait ni hypertrophie, ni dilatation. Son poids était de 42 grammes. Le poids total de l'enfant était de 8 kilogrammes. La table de Müller nous donne le poids du cœur, comme normal, dans cette observation. Nous la laisserons de côté, car la cachexie très manifeste chez ce sujet devait exercer sur le développement cardiaque une action empêchante.

Sur 7 cas de néphrite aiguë, nous avons pu vérifier 3 fois à l'autopsie les dimensions du cœur.

Chez l'un de nos sujets, Chiv..., âgée de sept ans, morte d'une néphrite aiguë de cause inconnue, nous avons trouvé les particularités suivantes :

Poids du cœur.....	170 gr., au lieu de 125.
Épaisseur du ventricule gauche (partie moyenne).	12mm, au lieu de 7.
Épaisseur du ventricule droit (partie moyenne) ..	4mm, épaisseur normale.

Il n'y avait pas d'augmentation sensible de la cavité du ventricule gauche. La lésion cardiaque se réduisait à une hypertrophie du ventricule gauche.

C'est là un résultat fait pour surprendre, si on admet qu'il s'agissait dans l'espèce d'une néphrite aiguë. Cliniquement, c'était le diagnostic qui s'imposait. L'enfant était en pleine santé, n'avait jamais éprouvé antérieurement de malaise quelconque susceptible d'être rapporté à un mal de Bright. Son affection avait débuté brusquement par de l'anasarque et l'avait emmenée en dix jours. Les caractères de l'urine indiquaient une évolution aiguë. Elle avait la couleur bouillon aigri, renfermait beaucoup de globules rouges.

L'examen histologique du rein [1] montrait l'absence de toute trace de tissu conjonctif adulte entre les tubes urinaires. Il y avait en de rares points quelques cellules embryonnaires en quantité insuffisante pour représenter une lésion. Les vaisseaux étaient congestionnés ainsi que les glomérules. Ceux-ci présentaient à leur surface une grande profusion de noyaux. Les tubes contournés étaient un peu gonflés, ne présentaient pas de cylindres dans leur cavité. Quelques cellules se teignaient mal, ainsi que quelques noyaux de la base qui ne paraissaient pas augmentés de nombre. Mais les différents éléments se fondaient en une masse homogène, légèrement granuleuse, se terminant du côté du centre du tube par une raréfaction, sans limites bien dessinées, de la substance protoplasmique. La lumière du tube était réduite de calibre. En certains points on y voyait des globules rouges, peu nombreux.

Il n'y avait en aucun point ni de tube atrophié, ni de dégénérescence complète de l'épithélium.

[1] Fait au laboratoire de M. Renaut, par M. Regaut, préparateur.

Toute l'altération se bornait à de la congestion, de la multiplication des noyaux des corpuscules malpighiens, et de la tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés.

Il semble bien que le processus dans ce cas fût aigu et, par conséquent, qu'une lésion rénale est capable en l'espace de peu de jours d'amener une augmentation considérable de l'épaisseur du myocarde.

Ce qui plaidait encore en faveur de cette conclusion, c'était l'apparence des fibres cardiaques. Elles avaient, en effet, un aspect embryonnaire, caractérisé par le développement du fuseau protoplasmique périnucléaire et la raréfaction de la substance striée proprement dite, laquelle était refoulée à la périphérie de la cellule musculaire. C'étaient des éléments jeunes, qui indiquaient que l'influence dont dépendait leur prolifération devait être de date récente. Il n'y avait, d'ailleurs, aucune trace d'inflammation interstitielle, pas plus dans le myocarde que dans le rein.

Dans un autre cas, les lésions rénales ressemblaient, point pour point, à celles que nous venons de décrire : absence d'infiltration embryonnaire, tuméfaction, trouble des cellules des tubes contournés, multiplication des noyaux des glomérules, congestion.

Cliniquement, il s'agissait également de néphrite aiguë, urines rares, très albumineuses, avec globules rouges, début des symptômes en pleine santé. Il y avait, au moment de l'entrée, une légère desquamation palmaire et plantaire qui nous fit penser à la scarlatine. Mais celle-ci avait complètement échappé à l'entourage. La malade Chab..., âgée de six ans, avait présenté, dix-neuf jours avant sa mort, quelques frissons et de la toux. Plus tard, elle eut de la bouffissure et mourut de dyspnée progressive.

Le cœur avait un poids de 150 grammes, au lieu de 70 à 80. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche à sa partie moyenne était de 1 centimètre, au lieu de 7 millimètres ; celle du ventricule droit, 4 millimètres, comme à l'état normal.

La cavité du ventricule gauche était dilatée. Sa hauteur (distance de l'orifice auriculo-ventriculaire à la pointe mesurée dans la cavité) était de 70 millimètres contre 67 millimètres à droite. Sa grande circonférence interne à la base était de 98 millimètres contre 85 millimètres à droite.

Il n'y avait pas de sclérose du myocarde, mais les fibres ne présentaient pas cet aspect embryonnaire signalé dans le cas pré-

cédent. En résumé, une néphrite aiguë d'une durée maxima de dix-neuf jours a produit une dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche.

Dans un troisième cas, nous avons trouvé au microscope les lésions déjà indiquées précédemment. L'affection se montra aussi à l'état aigu, chez une fille de cinq ans, Rous..., qui, à la suite d'un coup de froid, eut de la bouffissure généralisée sans malaise et mourut brusquement le neuvième jour dans une crise convulsive. Dès le sixième jour, on avait constaté l'augmentation de volume du cœur gauche.

Mais, pendant l'évolution de la maladie, l'urine, bien que très chargée d'albumine, n'avait pas présenté de globules rouges. De plus, sa quantité, qui était de 315 grammes par vingt-quatre heures le jour de l'entrée, était montée, le lendemain, à 825 et s'était maintenue autour de ce chiffre.

Dans ce fait qui histologiquement est calqué sur les précédents, le cœur pesait 120 grammes. Le ventricule gauche avait une paroi épaisse de 15 millimètres, et sa cavité était dilatée. En neuf jours, la paroi ventriculaire, qui à l'état normal mesure à cet âge 7 millimètres, avait plus que doublé d'épaisseur.

Ces trois faits nous permettent de conclure que la néphrite aiguë, peut provoquer dans un espace de temps très court, huit à quinze jours, une hypertrophie considérable des parois du ventricule gauche. Cette hypertrophie tient à une multiplication des fibres musculaires, qui peuvent revêtir un aspect plus ou moins embryonnaire. Elle ne s'accompagne d'aucune trace d'inflammation interstitielle.

Elle est associée à la dilatation du ventricule gauche, mais celle-ci peut faire défaut.

Dans les cas de néphrite aiguë qui guérissent, l'examen de la région précordiale permet de suivre, avec moins de précision que sur le cadavre, mais avec certitude, les changements qui s'opèrent dans le volume du cœur.

Sur 4 cas de cette catégorie, il a été possible de constater 2 fois une dilatation passagère du cœur.

Chez l'une, Som..., âgée de cinq ans, l'affection se déclara subitement le 24 mai 1894, par un anasarque généralisé, sans malaise.

Le 1er juin, l'observation relate une urine rare (200 centimètres cubes

en 24 heures), très chargée en albumine, un œdème généralisé, un pouls à 126, sans tension, régulier, un cœur allongé, la pointe battant dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Longueur, 10 centimètres. Largeur, 8 centimètres.

Le 4 juin, même état. Pouls, 96, sans tension.

Le 13 juin, disparition de l'albumine.

Le 16 juin, pointe du cœur dans le quatrième espace. Longueur, 7 centimètres. Largeur, 6 centimètres. Pouls, 88.

Chez une autre fillette, Dur..., âgée de sept ans, l'affection rénale survint pendant qu'elle était à la clinique où on la traitait pour une pneumonie chronique tuberculeuse d'un sommet. Entrée le 11 juin, on constate chez elle, le 4 juillet 1894, de la bouffissure de la face, en même temps que l'urine tombe à 200 centimètres cubes par jour, atteint une densité de 1030, a la couleur bouillon aigri, montre une notable quantité d'albumine, de globules rouges et de globules blancs, des cylindres hyalins et granuleux.

Le 7 juin, le cœur, dont la pointe jusque-là battait dans le quatrième espace, s'allonge. On la sent dans le cinquième sur la ligne mamelonnaire. Longueur, 8 centimètres. Pouls faible sans tension, 116, régulier. Au cœur, bruit de galop très net à la pointe.

La néphrite dure jusqu'au 19 juillet, jour où l'albumine disparaît. Du 9 au 13, la densité est de 1025, la quantité varie de 200 à 250 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

A partir du 13, la quantité monte à 450 centimètres cubes, la densité tombe à 1020, puis 1018. Dès le 13, jour où la quantité d'urine a augmenté et où sa densité s'est abaissée, la pointe du cœur est remontée dans le quatrième espace. La longueur est descendue de 8 centimètres à 7 centimètres. Le 15, le bruit de galop est moins net; le 16, il a disparu.

Dans ce fait, la dilatation du cœur, développée le troisième jour de la néphrite, a disparu au bout de six jours. Le pouls a varié de 120 à 140. Il a toujours été faible, sans tension, régulier. Il a présenté quelques intermittences le jour où le bruit de galop a disparu.

La malade prend plus tard une thrombose cérébrale et meurt gâteuse le 1er octobre. Les reins sont sains. Le cœur est légèrement hypertrophié au niveau de son ventricule gauche. Poids total, 85 grammes, ce qui répond à peu près à la normale; mais la paroi ventriculaire gauche a une épaisseur de 1 centimètre au lieu de 7 millimètres. Il a donc subsisté un peu d'hypertrophie du ventricule gauche.

En résumé, ces deux observations nous montrent une dilatation passagère du cœur, coïncidant avec une poussée de néphrite

aiguë et cédant rapidement. Dans un cas, elle a duré quinze jours, dans l'autre six jours. Dans ce dernier fait, la dilatation du cœur a disparu alors que l'albuminurie se maintenait. Mais cette amélioration a coïncidé avec le retour d'une urine abondante et peu dense, comme si elle avait été produite par une surcharge aqueuse du sang.

Il ressort encore de cette observation que le cœur qui avait été touché au mois de juillet 1894 et qui paraissait revenu à ses dimensions normales, présentait en octobre, alors que tout symptôme rénal avait disparu depuis deux mois, une hypertrophie du ventricule gauche, d'autant plus remarquable qu'il s'agissait d'un enfant cachectique.

Nous avons observé 2 cas de néphrite aiguë, ne déterminant aucune apparence de dilatation cardiaque.

L'un se rapporte à une fille de douze ans, Lor. ., atteinte depuis le 6 juillet 1894 de malaise, d'inappétence. Le 22, elle prend de la bouffissure générale. Elle entre à la clinique, le 26, avec des urines pâles, albumineuses, de densité faible, 1018. Le pouls est ralenti à 64, la pointe du cœur est dans le quatrième espace. La quantité d'urine se tient autour de 1200 centimètres cubes par vingt-quatre heures et ne renferme pas de globules rouges. L'albumine disparaît le 31 juillet. Le cœur n'a jamais dépassé le quatrième espace.

Dans un autre cas, une fille de treize ans, Seg..., présente le 10 mars 1894 de la céphalée, des bourdonnements, des vertiges, des vomissements, de la bouffissure. Elle entre à la clinique, le 19 mars, avec de l'anasarque, des urines abondantes, de densité faible, sans globules rouges. La pointe du cœur ne dépasse pas le quatrième espace. Le pouls est irrégulier, faible, sans tension, présente des alternatives d'accélération et de ralentissement; il bat 72 à la minute. L'albuminurie disparaît le 31. Pouls, 112, régulier.

Ces observations concordent avec celle de Dur..., qui nous montre la dilatation du cœur en rapport apparent avec la rétention de l'eau urinaire. Dans les deux cas, en effet, les urines ont été abondantes, peu denses, sans globules rouges.

Toutefois, le cœur a été touché, car ses battements étaient ralentis et irréguliers.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur le rôle de la néphrite aiguë, nous voyons que celle-ci agit sur le cœur de deux façons différentes:

D'une part, lorsque la néphrite est congestive, que l'urine est rare, chargée de globules rouges, de densité élevée, elle provoque, soit la dilatation, soit la dilatation avec hypertrophie, soit une simple hypertrophie du ventricule gauche. L'hypertrophie se développe rapidement. Elle peut survivre à la dilatation pendant un temps indéterminé, même si la néphrite a disparu. Dans tous ces cas, le pouls est rapide, variant de 120 à 140 dans les formes légères, de 120 à 160 dans les cas graves. Il est toujours *mou*, *sans tension*. Nous n'avons observé un bruit de galop que chez Dur..., c'est-à-dire 1 fois sur 7 et même sur 11, si nous faisons entrer en ligne de compte les cas de néphrite chronique.

Lorsque les urines sont pâles, abondantes, de densité faible, la dilatation du cœur n'est pas appréciable cliniquement; le pouls, tout en étant mou, est ralenti et irrégulier.

Ce qui domine dans l'histoire de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaque liées à la néphrite aiguë, c'est qu'elle ne s'accompagne *jamais* d'hypertension artérielle et exceptionnellement de bruit de galop. Les considérations que nous avons développées sur la capacité spacieuse du système artériel chez l'enfant nous font comprendre pourquoi l'hypertension doit être difficile à réaliser. Si les néphrites congestives provoquent la dilatation et l'hypertrophie du cœur, c'est qu'elles agissent sur ses fibres par un ou plusieurs poisons spéciaux qui produisent en même temps la tachycardie. La rétention de l'eau urinaire dans ce cas s'explique par l'imperméabilité des glomérules. Cette eau n'arrive pas à bander le système artériel, ce n'est donc pas elle qui agit mécaniquement sur le cœur. Au surplus, ces formes s'accompagnent de vomissements et de dyspnée, qui suffisent à soustraire une certaine quantité d'eau.

Dans les formes non congestives, à urines abondantes, pâles et peu denses, il ne reste que des poisons qui ralentissent le cœur, le rendent irrégulier et ne le dilatent pas.

L'hypertrophie du cœur dans la néphrite aiguë scarlatineuse, a été établie anatomiquement par Friendländer[1], qui a trouvé des augmentations de poids pouvant aller à 41 pour 100.

Silbermann[2] a rapporté 3 cas de néphrite aiguë chez des enfants de trois, cinq et six ans, survenant à la troisième semaine de la

[1] *Virch. Arch.*, 1881.
[2] *Jahrb. f. Kindh.*, 1881.

scarlatine avec hypertrophie cardiaque et souffle systolique mitral. Deux cas moururent et présentèrent une hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Chez l'un d'eux, le pouls avait été noté comme *dur*. Dans 2 autres cas, chez des enfants de trois ans et demi et de six ans, la néphrite, survenue à la troisième semaine de la scarlatine, produisit une dilatation considérable du ventricule gauche. Chez l'un d'eux, le pouls était dur pendant l'évolution de la néphrite.

Steffen[1] a également noté des cas de dilatation aiguë, mais sans souffle, au contraire de Silbermann.

Ashby[2] rapporte un cas analogue.

La rapidité du développement de l'hypertrophie a donc été constatée par Silbermann, comme dans mes observations.

L'augmentation de tension artérielle, que j'ai recherchée dans tous les cas, ne s'est pas montrée, mais elle a été observée par Silbermann. Le bruit de galop, que j'ai perçu 1 fois sur 11 cas, n'indique pas forcément une augmentation de cette tension. M. Lépine admet qu'il est lié à la faiblesse relative du cœur[3]. Quel que soit l'état de la tension artérielle, il indique que le cœur faiblit. Pour M. Lépine l'hypertension ne manque pas quand le cœur s'hypertrophie. Cela est peut-être vrai de l'adulte, non de l'enfant.

Si l'hypertrophie n'est pas liée à l'exagération de la tension et si on admet qu'elle relève d'une influence toxique pourquoi est-elle limitée au ventricule gauche? Grawitz et Israël[4] invoquent, pour expliquer ce fait, l'augmentation de travail du cœur provoqué par l'augmentation de vitesse. Or, tous les cas d'hypertrophie que nous avons observés ont présenté une accélération des battements, sauf 2, ceux précisément où nous avons trouvé le pouls ralenti, 64 dans un cas, 72 dans l'autre, alors que dans les autres faits il variait de 120 à 160.

En dehors de la néphrite aiguë, j'ai observé trois cas de néphrite chronique chez trois enfants, Mol... (sept ans et demi), Alten... (neuf ans et demi) et Chav... (deux ans et demi).

[1] *Jahrb. f. Kindh.*, 1882.
[2] *Lancet*, 1886.
[3] *Lyon méd.*, 1882.
[4] *Virch. Arch.*, t. LXXVII.

Mol... a eu la scarlatine en 1889, une poussée de néphrite aiguë rapidement guérie en 1892. Elle entre à la clinique en décembre 1893, pour une nouvelle poussée congestive qui cède rapidement à la diète lactée. Elle passe six mois dans le service, sans présenter aucun trouble fonctionnel. L'albuminurie persiste avec des urines abondantes dont la quantité varie de 1000 à 1500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Pendant toute la durée du séjour, on observe une hypertrophie stationnaire du cœur. La pointe est dans le cinquième espace. Longueur, 10 centimètres; largeur, 7 1/2. Le pouls est toujours accéléré, 112 à 140, régulier, sans tension. Rythme fœtal des bruits du cœur.

Alt... est atteinte de néphrite chronique persistante accidentée de poussées aiguës qui durent quelques jours et pendant lesquelles il y a du sang dans l'urine. Comme troubles fonctionnels, elle n'accuse que de l'essoufflement et des palpitations quand elle marche vite.

A la suite d'une de ces congestions rénales intermittentes, elle présente une augmentation de volume du cœur constatée en mars 1894. La pointe est dans le cinquième espace. Longueur, 10 centimètres. Pouls, 112, régulier, sans tension.

En mai, la pointe est remontée dans le quatrième espace. Longueur, 8 1/2. Pouls, 100, régulier, sans tension.

En juin, mêmes dimensions du cœur. Pouls, 96, régulier.

En juillet, même état.

Chez Chav..., nous observons une cachexie progressive, une urine pâle avec une quantité d'albumine variable : signes de sclérose pulmonaire. Pouls variant de 140 à 180, sans tension. Rythme fœtal des bruits du cœur. L'autopsie révèle une tuberculose scléreuse du sommet droit, une atrophie avec induration des deux reins. Le cœur pèse 70 grammes, au lieu de 40 à 50. Dilatation du ventricule gauche dont la paroi a 12 millimètres d'épaisseur.

Dans ces trois faits, nous trouvons encore une confirmation de notre opinion. Deux d'entre eux nous montrent une hypertrophie permanente avec pouls toujours rapide; l'autre, une dilatation passagère provoquée par une congestion rénale. Le pouls est rapide pendant la dilatation et redevient calme lorsqu'elle a cédé. Dans les 2 cas, le pouls était sans tension. On n'avait pas constaté de bruit de galop.

En résumé, dans la néphrite aiguë ou chronique chez l'enfant, considérée dans ses rapports avec la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche, l'hypertension artérielle manque le plus souvent, c'est l'accélération du cœur qui est le symptôme asso-

cié au développement du ventricule gauche, et cette relation est étroite au point que, dans les cas où le ventricule ne s'hypertrophie pas, le pouls est ralenti. Ces faits témoignent une fois de plus avec quelle rapidité merveilleuse le myocarde augmente d'épaisseur chez l'enfant, et mettent en lumière d'une façon saisissante la propriété d'accroissement du tissu musculaire dans le jeune âge.

SYMPTOMES

Les symptômes de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur relèvent en partie de l'affection causale. En dehors des signes physiques qui permettent d'apprécier l'augmentation de volume du cœur, il y a peu de manifestations caractéristiques de l'un ou de l'autre de ces états.

Dans l'hypertrophie, il se développe rapidement une *voussure précordiale* justifiée par la flexibilité de la paroi. Celle-ci est ébranlée non seulement au niveau de la pointe, mais sur une certaine étendue de sa surface. L'ébranlement se communique au loin, parfois jusqu'à la tête. Les vaisseaux cervicaux, si rien ne s'oppose à la projection d'une ondée sanguine suffisante, sont soumis à une ampliation brusque, en raison de leur faible tension et de leur parfaite élasticité. Aussi peut-on dire que, dans l'hypertrophie cardiaque, le cœur et les vaisseaux sont remuants chez l'enfant.

La *pointe* du cœur sera *abaissée* si l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche. Son siège habituel dans toute l'enfance est dans le quatrième espace intercostal. Sa présence dans le cinquième, à plus forte raison dans le sixième, doit être tenue pour suspecte. L'écartement de la pointe par rapport à la ligne médiane a moins d'importance, le cœur infantile étant couché, au moins dans les premières années. Une déviation extrême vers la gauche, sans abaissement marqué, indique une hypertrophie localisée au ventricule droit.

La palpation permet de saisir le caractère violent du *choc précordial* et de le percevoir même à une certaine distance de son lieu de production. Il est vrai que, dans les deux ou trois premières années, l'étroitesse des espaces intercostaux et la bouffissure des parois gênent l'exploration.

La *matité* du cœur est augmentée, aussi bien celle qui est relative (grande matité) que celle qui est absolue (petite matité). Elles tendent même à se confondre, le cœur refoulant latéralement, à mesure qu'il se développe, les lames pulmonaires qui le recouvrent. Nous avons vu, au chapitre II, combien la percussion était un procédé d'examen plus supérieur chez l'enfant que chez l'adulte. Je ne reviendrai pas sur la mensuration du cœur. Rappelons que la longueur ne doit pas dépasser 7 à 8 centimètres; la largeur, 5 à 6.

Les *bruits du cœur*, abstraction faite des caractères appartenant aux lésions de l'endocarde ou du péricarde, n'ont rien de bien significatif. Ils se transmettent très loin, au cou, au dos, jusqu'au rebord des fausses côtes. Le premier bruit est assourdi; le second, retentissant. Le renforcement porte à gauche ou à droite, suivant que l'hypertrophie prédomine dans le cœur droit ou gauche. Chez l'adulte, le second bruit est moins net dans un grand nombre de cas, à cause de la diminution de l'élasticité des vaisseaux qui ne renvoient pas à la face supérieure des sigmoïdes le choc qu'elles ont reçu par leur face inférieure.

Le *bruit de galop*, si fréquent dans les hypertrophies et surtout les dilatations cardiaques de l'adulte, est exceptionnel chez l'enfant. Nous ne l'avons observé que dans un cas de dilatation aiguë dans le cours d'une néphrite infectieuse. Il a fait défaut constamment dans 10 cas de néphrite, dans tous les faits de dilatation associée aux lésions pulmonaires, dans tous ceux de lésion orificielle ou d'endorcadite aiguë. Ce que nous avons observé quand le cœur fléchit, c'est le *rythme fœtal*, aussi bien dans les myocardites infectieuses que dans les broncho-pneumonies, ou la symphyse du péricarde. L'embryocardie peut même se voir, indépendamment de toute lésion, chez les nourrissons, mais elle correspond toujours dans ce cas à de la tachycardie.

L'hypertrophie cardiaque s'accompagne d'*accélération des battements du cœur* dans la majorité des cas. Pour juger de son action, il faut s'adresser à celle que l'on rencontre dans les endocardites chroniques latentes. En effet, lorsqu'on l'examine dans le cours de la néphrite ou d'une poussée aiguë de péricardite ou d'endocardite, on peut rapporter la précipitation des mouvements cardiaques à une action toxique, ainsi que nous l'avons vu à propos de l'étiologie, ou à une action irritative réflexe. Dans les lésions

orificielles chroniques, le pouls est ou normal, 80 à 90, ou légèrement accéléré, 100, 110, 120. Il n'a jamais dépassé ce chiffre et oscille le plus souvent autour de 100. L'accélération des pulsations accompagne le développement de l'hypertrophie; celle-ci, une fois établie, s'il n'y a pas d'autres causes d'excitation, suffit à elle seule, par le fait d'une contraction plus puissante du myocarde, à maintenir le cours du sang dans des conditions physiologiques. L'hypertrophie est l'effet de l'exagération d'activité du cœur, ce n'en est pas la cause ; et toutes les fois qu'à l'hypertrophie s'adjoindront de la tachycardie, une altération du rythme des battements, des irrégularités, il faudra attribuer ces anomalies non pas à l'hypertrophie elle-même, mais à une insuffisance de la compensation. Chez l'adulte l'hypertrophie est rarement capable de ramener le calme dans la circulation, car elle ne se développe pas d'une façon parfaite et s'accompagne souvent de sclérose interstitielle. C'est une fausse hypertrophie.

Si on veut limiter la symptomatologie de l'hypertrophie aux seules manifestations qui relèvent réellement de cette lésion, elle sera réduite à peu de chose : une contraction plus énergique du myocarde se traduisant par un ébranlement de la paroi et un battement plus énergique des grosses artères voisines du cœur. C'est ce que l'étude de l'hypertrophie chez l'enfant permet de vérifier. Car à cet âge la plupart des affections cardiaques se présentent à l'état de pureté.

Dans les hypertrophies de quelque importance, on perçoit dans le jeune âge une *diminution de la respiration à la base du poumon gauche*. La situation est analogue à celle que crée la péricardite (Marfan), c'est-à-dire qu'il se produit un syndrôme pseudo-pleurétique.

Les *congestions*, les *œdèmes périphériques* sont exceptionnels, et, au surplus, dépendent plutôt d'une complication que de l'hypertrophie elle-même.

L'*hypertrophie exclusive du ventricule gauche* se traduit par l'allongement du cœur, l'abaissement de la pointe ; le pouls artériel varie suivant que l'hypertrophie est combinée à une lésion aortique, mitrale, à une néphrite, à des palpitations basedowiennes.

L'*hypertrophie du ventricule droit* est associée le plus souvent à une lésion congénitale de l'artere pulmonaire. Dans ce cas elle

est concentrique. Le choc de la pointe est moyen ou affaibli, il s'étale en quelque sorte, la région xiphoïdienne est ébranlée, la matité ne s'allonge pas, elle s'étend transversalement à droite, dépasse le bord droit du sternum. Le pouls radial est petit, les veines du cou gonflées. Si l'hypertrophie du ventricule droit est secondaire à une lésion mitrale, outre l'accroissement concomitant du cœur gauche, on constate une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Dans le rétrécissement congénital pulmonaire, ce second bruit est sourd, étouffé ; le ventricule droit est seul hypertrophié.

L'*hypertrophie de l'oreillette droite* peut donner lieu à une extension de la matité, celle de l'*oreillette gauche* n'a pas de signes objectifs.

La **dilatation** se traduit par des phénomènes généraux et locaux en opposition avec ceux de l'hypertrophie. L'*impulsion* du cœur est affaiblie, diffuse, produisant une sorte d'ondulation à travers plusieurs espaces intercostaux, et parfois comme un tremblement (Lancisi). Il n'y a pas de voussure. La pointe se déplace comme dans l'hypertrophie, en bas, si le ventricule gauche est intéressé, en dehors, si c'est le ventricule droit.

La *matité précordiale* augmente, mais il n'y a pas fusion des matités relative et absolue ; cette dernière reste stationnaire, le cœur affaibli ne refoule pas les poumons.

L'*auscultation* révèle des bruits du cœur affaiblis. C'est le premier bruit qui est surtout influencé. Il disparaît à la pointe, puis à la base. Le second bruit pulmonaire est souvent renforcé, par suite de l'augmentation de tension dans le système pulmonaire. La disparition du premier bruit est précédée de la présence d'un *souffle systolique*, à maximum au niveau de la pointe ou de l'appendice xiphoïde. Ce souffle est transitoire, il coïncide avec l'affaiblissement des bruits cardiaques et des troubles fonctionnels sérieux. Il est dû à une insuffisance fonctionnelle : le souffle systolique lié à une lésion est plus durable et s'accompagne de battements impulsifs du cœur.

La dilatation du cœur peut modifier le *rythme des battements*. Chez l'enfant, l'embryocardie est souvent le premier indice du relâchement cardiaque. Le bruit de galop est exceptionnel. Le pouls est petit, affaibli, sans tension, rarement irrégulier,

à moins qu'il ne s'agisse de myocardite proprement dite.

La *dilatation du cœur droit* s'accompagne de gonflement des veines jugulaires, de cyanose des extrémités et parfois de cyanose plus ou moins généralisée. Nous avons rarement constaté le pouls veineux vrai.

Les *troubles fonctionnels* varient suivant que la dilatation porte sur le cœur gauche ou le cœur droit.

Dans le premier cas, si la dilatation est moyenne, ce sont des palpitations, des sensations pseudo-angineuses, une dyspnée modérée; si la dilatation est marquée, c'est un pouls faible, de la pâleur, du refroidissement, du collapsus qui dominent la scène morbide. Parfois on voit survenir des syncopes. Dans la dilatation du cœur droit, c'est la cyanose, l'asphyxie progressive, avec anéantissement, somnolence, qui frappent la vue de l'observateur.

La dilatation peut persister jusqu'à la mort. Souvent aussi elle n'est que passagère, soit que le cœur reprenne peu à peu ses dimensions normales, soit qu'une hypertrophie compensatrice rétablisse l'énergie cardiaque.

DIAGNOSTIC

Toute circonstance qui augmentera, en apparence ou en réalité, le champ de la matité précordiale, pourra simuler une hypertrophie ou une dilatation cardiaque.

La *péricardite avec épanchement* se distinguera par sa matité triangulaire à bords droits, la suppression du choc de la pointe, la perception antérieure d'un bruit de frottement, l'encoche de Sibson, les symptômes pseudo-pleurétiques. Nous avons vu que la dilatation s'accompagne également de l'absence de choc, d'affaiblissement des bruits; mais, dans ce cas, il y a souvent un souffle systolique; l'attitude penchée en avant fait réapparaître le choc précordial dans la péricardite et non dans la dilatation. Rappelons qu'on a failli intervenir dans cette dernière affection, par suite d'une confusion avec la péricardite et que la paracentèse ne doit être pratiquée qu'après un examen très minutieux.

Dans la *symphyse* du péricarde, on tiendra compte de la dépression systolique des espaces intercostaux, et surtout de l'ab-

sence de déplacement des limites de la matité, lorsqu'on varie l'attitude du patient.

La *rétraction du poumon gauche*, en découvrant complètement le cœur, augmente en apparence la matité cardiaque. Dans ce cas, l'artère pulmonaire bat d'une façon visible ; il y a souvent une rétraction de la moitié gauche du thorax et des signes d'affection pulmonaire.

L'*infiltration du bord* gauche du poumon se reconnaîtra à la prédominance des manifestations d'ordre respiratoire. Toutefois, on sent bien le choc sigmoïdien, les bruits cardiaques se transmettent facilement ; mais la pointe n'est pas abaissée, et, si la matité précordiale s'étend, il n'y a pas d'exagération de l'activité cardiaque.

Dans le *rétrécissement du larynx et de la trachée* les bords pulmonaires se retirent, et souvent aussi il se joint à cet état une dilatation du cœur droit ; le tirage, la dyspnée, le jeu des ailes du nez permettront d'établir le diagnostic.

Il est à peine besoin de différencier la *dilatation* de l'*hypertrophie*. Dans leurs formes pures, ces deux états n'ont de commun que l'augmentation de la matité précordiale. Pour le reste, tout les sépare : choc violent dans l'une, faible dans l'autre; ici, bruits renforcés ; là, bruits étouffés ; d'un côté tolérance, de l'autre symptômes fonctionnels marqués. Ce qui importe, c'est de les considérer dans leurs rapports. Or, tantôt l'hypertrophie suit la dilatation, tantôt elle la précède. Dans le premier cas, le cœur, qui paraissait excité et affaibli, se ralentit et renforce sa contraction. Le souffle d'insuffisance fonctionnelle se dissipe, le choc reparaît ; le pouls reprend ses qualités normales ou les exagère. L'hypertrophie se présente comme un procédé curateur de la dilatation.

L'hypertrophie et la dilatation peuvent coexister ainsi, dans le cours d'une insuffisance aortique. Dans ce cas, fonctionnellement, c'est tantôt l'hypertrophie qui domine, tantôt, mais plus rarement, la dilatation.

Souvent, la dilatation succède à l'hypertrophie, lorsque celle-ci est impuissante à lutter contre un obstacle ou qu'une complication aiguë est venue paralyser le myocarde. Dans ce cas, le

cœur se comporte comme s'il était simplement dilaté : les bruits faiblissent, le choc devient imperceptible, les souffles pathologiques diminuent ou disparaissent, des souffles qui n'existaient pas se montrent, par suite des insuffisances fonctionnelles ou des dilatations orificielles, le patient entre en asystolie.

Lorsqu'on a fait le diagnostic de la dilatation et de l'hypertrophie, il faut en rechercher *la cause*, lésion orificielle, péricardite, néphrite, affection aiguë des voies respiratoires, etc.

A ce propos, rappelons que les palpitations, les arythmies, les troubles circulatoires que l'on observe dans quelques névroses, chez les chlorotiques, ou dans le cours des néphrites, ne sont pas liés à l'hypertrophie en tant que symptômes de celle-ci. Le plus souvent ils sont la marque de l'excitation cardiaque qui aboutit à l'accroissement de volume du myocarde ou à la dilatation des cavités du cœur, mais qui peut aussi s'exercer sur un cœur à dimensions normales.

PRONOSTIC

L'hypertrophie cardiaque est toujours un procédé curateur. Elle sert à combattre la dilatation, que celle-ci provienne d'un affaiblissement du myocarde par gêne mécanique, par influence toxique, par trouble de l'innervation, ou par lésion du myocarde. Il n'y a guère que l'hypertrophie de la croissance qui soit discutable à ce point de vue, et encore n'est-elle pas suffisamment établie pour qu'on puisse la faire entrer en ligne de compte. L'hypertrophie du cœur chez l'enfant se développe avec une grande aisance, elle est en général purement musculaire, rarement scléreuse, de sorte qu'on comprend bien qu'elle soit compatible avec une santé et un régime circulatoire à peu près physiologiques. Aussi le pronostic de l'hypertrophie est-il meilleur que chez l'adulte. Nous avons déjà vu que les obstacles circulatoires pour une même lésion étaient plus considérables chez ce dernier que dans l'enfance : que la provision musculaire était moins riche, qu'il y puisait moins abondamment, et que souvent en même temps que le myocarde épaississait ses parois, ses vaisseaux s'altéraient et amenaient dans leur profondeur des proliférations conjonctives.

Chez l'enfant, au contraire, le cœur s'accroît comme un muscle

ordinaire que l'on exerce. Il s'adapte avec une facilité merveilleuse à toutes les exigences de la pathologie. Il faut de longues années pour épuiser ses ressources, et, à moins de complications, il résiste et maintient un cours plus ou moins normal du sang.

Si l'hypertrophie est un instrument de réparation, la dilatation n'est pas une lésion, à proprement parler : c'est un aveu de faiblesse du myocarde. Elle sera donc rare dans les lésions orificielles chroniques, car elle sera prévenue par l'hypertrophie. Au début de l'endocardite, dans la phase aiguë, elle se montrera transitoire et moyenne d'intensité, sans gravité réelle, car elle cède rapidement la place à l'hypertrophie ou au retour de l'état normal.

Dans la péricardite, surtout si celle-ci est étendue, devient chronique, se complique d'adhérences, le myocarde, bien qu'à l'abri de la sclérose, perd ses qualités défensives : il est probable que les vaisseaux ou les nerfs qui rampent dans l'épicarde sont intéressés et enlèvent au myocarde cette élasticité nutritive qu'il a dans le jeune âge. Aussi la dilatation avec ou sans hypertrophie est-elle la règle, et cette dilatation semble s'installer soit brusquement, par accès, soit lentement, progressivement, entraînant peu à peu l'asystolie banale.

La dilatation dans la myocardite aiguë témoigne rapidement de la dépression du cœur. Par ses dimensions, elle peut faire présumer de la mort ou de la guérison.

Son apparition dans le cours d'une néphrite aiguë ou chronique est un indice grave. Sa persistance au-delà d'un certain délai, l'absence d'hypertrophie compensatrice sont des symptômes très inquiétants.

Enfin, le pronostic est grave en face d'une dilatation marquée et durable du cœur droit dans le cours d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie.

TRAITEMENT

D'après ce que nous venons de dire, on ne doit pas traiter l'hypertrophie du cœur. Elle doit être respectée, et au besoin favorisée par une bonne alimentation et une hygiène rationnelle. Ce qu'il faut traiter c'est la cause, lésion orificielle, néphrite, rachitisme, étroitesse de la poitrine, etc... Si l'hypertrophie s'accompagne d'éréthisme cardiaque, celui-ci doit être pris en con-

sidération et impose le repos, la suppression des excitants. L'hypertrophie de croissance est traitée par Ollivier au moyen d'une gymnastique méthodique portant surtout sur les bras et destinée à accroître les dimensions de la poitrine. G. Sée recommande : dans les cas d'hypertrophie par précocité du cœur la vie active, les exercices musculaires ; dans le cas d'hypertrophie par retard, le repos physique et moral.

La dilatation est un phénomène sérieux qu'il importe de reconnaître et de traiter de bonne heure. Avant tout, c'est à la cause qu'il faut s'adresser : révulsifs dans les affections aiguës endo-myopéricardiques, régime lacté dans la néphrite, décongestion pulmonaire dans les bronchites graves, dans les broncho-pneumonies, médication sédative des quintes dans les coqueluches intenses ou traitement des troubles gastro-intestinaux lorsque ceux-ci sont en cause.

La dilatation elle-même sera traitée par tous les procédés que nous avons utilisés dans le cours des lésions cardiaques, lorsque le cœur s'affaiblissait : digitale et ses succédanés, injections de caféine; stimulants, alcool, éther, ammoniaque, camphre. Repos, diète lactée.

Dans la dilatation du cœur droit, c'est la déplétion du système veineux qu'il faut rechercher, en évitant autant que possible la saignée : purgatifs, drastiques, diurétiques, ventouses scarifiées sur la poitrine, etc...

Il est inutile de décrire une thérapeutique spéciale de la dilatation, car on peut dire que c'est contre elle qu'on lutte tout le temps dans la pathologie cardiaque.

ATROPHIE DU CŒUR

L'atrophie du cœur constitue un chapitre insignifiant de la pathologie du myocarde. Elle se caractérise par la diminution du poids et du volume du myocarde. On l'observe rarement dans l'enfance; elle se rattache plutôt à la sénilité ou aux maladies cachectisantes, telles que la tuberculose pulmonaire.

L'atrophie peut exister congénitalement. Parrot la niait. Benecke en a observé 6 cas, dont 5 dans les trois premiers mois. Elle est associée à de l'atrophie de tous les organes et à de l'atélectasie pulmonaire, et se montre comme un des symptômes de la fai-

blesse congénitale. Aussi l'observe-t-on rarement loin de la naissance. On en a cependant signalé des exemples.

L'atrophie congénitale du cœur coïncide avec une hypoplasie du système vasculaire et constitue une des bases de la chlorose organique de Virchow. Sous cette forme, elle frappe plusieurs membres de la même famille (von Dusch). Elle peut persister sans changement, ou se compliquer plus tard d'hypertrophie. Il est remarquable de voir que cette dernière n'est pas très commune, et que l'étroitesse générale du système artériel est compatible avec un cœur de petit volume. Cela tient à la réduction de la masse sanguine. Dans ce cas aussi, il y a un arrêt de développement général, de l'infantilisme et de la prédisposition à la tuberculose.

L'atrophie acquise est exceptionnelle. Dans l'athrepsie, Ohlmüller [1] a vu le cœur garder son volume, alors que tous les autres organes maigrissaient. Elle peut se montrer dans le cours d'une symphyse péricardique, comme chez l'adulte.

L'atrophie partielle se montre surtout dans les maladies congénitales du cœur. Les ventricules, dans les sténoses complètes auriculo-ventriculaires, ne se développent pas ; le cœur paraît réduit à un seul ventricule. Dans les affections acquises, l'atrophie est plus rare, et surtout moins marquée.

L'atrophie du myocarde tient à la diminution de volume de ses fibres musculaires (Förster). De plus, celles-ci sont dans certains cas dépourvues de striation, de noyaux, formant une masse homogène, à l'aspect sec et cassant (Friedreich). Dans d'autres cas, ce sont des granulations graisseuses qui remplissent la fibre.

La dégénérescence pigmentaire est spéciale au vieillard. Le cœur a une couleur jaunâtre ou rougeâtre. Il peut perdre les deux tiers de son volume (Beneke).

L'atrophie du myocarde n'a pas de symptômes. Elle se perd dans le tableau général de la faiblesse congénitale ou de l'athrepsie, plus tard dans celui de la chlorose congénitale. Dans un cas de Skené [2], il y avait une anémie extrême, quelques phénomènes dyspeptiques, un pouls petit, fréquent, un cœur faible.

[1] Dis. Munich, 1882.

[2] *The americ. J. of obstet.*, 1876.

CHAPITRE X

MYOCARDITES

DIVISION DU SUJET

La myocardite chez l'enfant, comme chez l'adulte, reconnaît deux types anatomiques principaux qui peuvent se mêler en proportion variable, mais qui n'en constituent pas moins, aux limites extrêmes, des formes schématiques très distinctes. Ce sont les myocardites parenchymateuses et interstitielles. On sait aujourd'hui qu'une division anatomique serait quelque peu artificielle. Charrin[1] a montré qu'une même infection, suivant la dose, la virulence, l'âge de la culture inoculée, les conditions particulières au sujet en expérience, produit sur le myocarde les effets les plus disparates. C'est ainsi que des lapins, ayant subi l'inoculation pyocyanique, ont présenté : 1° un cœur brightique lié à une lésion rénale avancée ; 2° un cœur dilaté, mou, flasque, pâle, décoloré, renfermant dans l'interstice des fibres musculaires des îlots embryonnaires purs ou mêlés de tissu conjonctif plus ou moins avancé en évolution. Les fibres musculaires elles-mêmes présentent une dégénérescence vitro-caséeuse, caractérisée par l'apparition de blocs opaques, sensibles aux réactifs colorants, à contours irréguliers. Parfois, il se mêle aux lésions précédentes de la dégénérescence amyloïde, plus rarement de la dégénérescence graisseuse ; 3° les lésions peuvent faire entièrement défaut.

Les scléroses et les dégénérescences ne se produisent qu'en cas de survie assez longue de l'animal.

[1] Cong. intern. des soc. méd., Berlin, 1890.

Une même influence peut donc marquer son passage par des altérations d'ordre différent, et on ne peut baser une classification de la maladie prise dans son ensemble sur la présence exclusive ou prédominante de telle ou telle lésion. A la vérité, à mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection, du moment où la cause pathogène, de quelque nature qu'elle soit, a retenti sur le myocarde, il se développe peu à peu des lésions chroniques, visibles principalement sous la forme de sclérose interstitielle. Cette période s'observe rarement dans l'enfance, c'est le reliquat, la sequelle, comme disent Landouzy et Siredey, d'une détermination infectieuse antérieure, et il est souvent difficile, étant donnée l'uniformité des lésions et des symptômes dans des cas de nature différente, arrivés à cette période tardive de leur évolution, de remonter à leur origine et de préciser leur cause. Au surplus, les formes chroniques, scléreuses, de la myocardite, ne se voient guère chez l'enfant; on peut les écarter d'emblée. L'enfant échappe, en effet, à un certain nombre de lésions myocardiques, en particulier celles qui sont liées à l'artério-sclérose, à l'athérôme, à l'alcoolisme, à la myocardite segmentaire essentielle décrite par Renaut [1] et son élève Mollard [2] chez les vieillards et les sujets prématurément alcoolisés ou séniles. Il ne reste à la pathologie infantile qu'à envisager des myocardites, survenant dans le cours des maladies infectieuses, et en particulier celles qui sont dues à la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la variole. Les documents ne sont pas nombreux pour ce qui concerne les rapports de la myocardite avec d'autres maladies infectieuses. Au surplus, il n'y a pas de démarcation bien nette à établir entre la myocardite infectieuse infantile et la forme correspondante chez l'adulte. Nous avons vu, en effet, que, si la pathologie cardiaque variait par quelques traits, aux différents âges, cela tenait à ce que chez l'enfant le myocarde avait une résistance, une faculté d'adaptation, plus développées qu'aux périodes ultérieures de la vie. Une lésion, exerçant son action directement sur le myocarde, supprime par là même le privilège que nous avons reconnu chez les sujets jeunes ; et, si nous consacrons quelques pages à la myocardite, c'est qu'on la rencontre dans quelques affections qui frappent habituellement l'enfant de préférence à l'adulte. Il

[1] Acad. de méd., 1890.
[2] Th. de Lyon.

serait intéressant de savoir si la même infection, survenant à deux périodes différentes de la vie, aurait plus de tendance à envahir le myocarde dans l'une que dans l'autre. Il est vraisemblable qu'un muscle déjà plus ou moins touché par des influences multiples, alcoolisme, diathèses, maladies diverses, se rencontrera de préférence hors de la période infantile, et un pareil cœur, quelque légères que soient les différentes atteintes qu'il aura subies, sera plus disposé à en subir de nouvelles qu'un cœur en quelque sorte vierge. C'est ce que nous avons pu vérifier en particulier pour la fièvre typhoïde qui ne provoque pas chez les enfants les accidents redoutables d'origine cardiaque, bien connus aujourd'hui chez l'adulte.

En dehors de la *myocardite aiguë*, on peut observer chez l'enfant des *myocardites secondaires* à une *péricardite*, à une *symphyse du péricarde*. Il s'agit ordinairement de lésions partielles, cantonnées à la surface du cœur et dont la valeur, au point de vue symptomatique, n'est pas nettement établie.

Landouzy et Siredey[1] ont rattaché à une origine infectieuse déjà ancienne un certain nombre de scléroses avec endartérite progressive du myocarde. Il s'écoule, entre le moment où la lésion débute et celui où elle produit des modifications définitives de la texture de l'organe, une période intermédiaire, plus ou moins latente, moins peut-être parce qu'elle est dépourvue de tout indice symptomatique, que parce que, méconnue, elle n'a pas attiré l'attention des observateurs. Il paraît actuellement difficile de savoir si la période infantile dispose d'un temps suffisant pour édifier, à la suite de déterminations infectieuses sur le myocarde, une sclérose capable de troubler le jeu du cœur.

Nous allons étudier la myocardite dans les différentes formes que nous venons de signaler.

MYOCARDITES INFECTIEUSES AIGUES

Anatomie pathologique. — Les différentes infections capables de créer des localisations dans le myocarde, provoquent dans sa substance des altérations assez semblables, pour qu'il soit inu-

[1] *Rev. de méd.*, 1885 et 1887.

tile de faire, à propos de chacune d'elles, une description spéciale. La myocardite se présente, tantôt sous une *forme diffuse*, tantôt sous la *forme nodulaire*, le nodule pouvant être une *gomme*, un *tubercule*, un *abcès*. Cette dernière appartient à la pathologie commune. Nous n'en dirons que quelques mots. Les deux formes diffuse et nodulaire peuvent s'associer.

Forme diffuse. — Macroscopiquement, le cœur est mou, sans consistance, étalé. Il est pâle, feuille morte, friable, et présente parfois des stries jaunâtres alternant avec des zones plus foncées. A sa surface, on voit, près de la pointe, au niveau de la face antérieure, des ecchymoses en plaques ou en traînées, parfois un simple picté hémorrhagique. Les cavités cardiaques sont légèrement dilatées. Il n'y a pas d'hypertrophie des parois. D'ordinaire, les valvules sont saines. Rabot et Philippe sur 500 cas de diphtérie n'ont pas vu un exemple d'endocardite. Le cœur contient des caillots noir gelée de groseille, prédominant dans les oreillettes et surtout dans l'oreillette droite.

On trouve parfois, au niveau de l'aorte, des plaques saillantes, jaunâtres, un peu dures, qui arrivent à se disséminer sur une certaine étendue de son trajet, et rappellent, par leur distribution l'aspect de l'athérôme. Elles ont été décrites dans la variole par Brouardel, Landouzy et Siredey, dans la fièvre typhoïde par Landouzy et Siredey. On les a également observées dans la scarlatine[1]. Elles font défaut dans la diphtérie (Rabot et Philippe, Huguenin).

Les lésions histologiques se montrent au niveau des *fibres musculaires*, dans leurs *interstices* et sur les *vaisseaux*.

I. *Les altérations de la fibre musculaire*, étudiées par Zenker, Hoffmann, Hayem, montrent celle-ci irrégulière, gonflée en certains points, atrophiée en d'autres. La striation pâlit, la fibre musculaire prend un aspect trouble, le protoplasma périnucléaire devient granuleux et se développe, le noyau fortement coloré se gonfle. Si la lésion est plus avancée, la substance striée se désagrège en granulations albuminoïdes ou graisseuses, disposées suivant l'axe longitudinal de la fibre, comme une rangée de

[1] Bornèque, *Aortite aiguë*. Th. de Paris, 1885.

perles (Virchow). Le noyau augmente de volume. Il s'allonge et chez les enfants a pu atteindre quatre fois sa longueur normale, 54 à 64 μ (Romberg); d'ordinaire, il ne dépasse pas 35 à 45 μ. Les noyaux longs prennent bien la coloration des réactifs; dans ce cas, ils sont d'une largeur normale ou diminuée. Lorsque leur diamètre transverse augmente en même temps que le diamètre longitudinal, ils se colorent peu, et présentent alors dans leur substance des taches plus foncées. Les noyaux sont lisses, ou présentent des étranglements ou sont tout à fait irréguliers. A côté des noyaux longs, on trouve des noyaux aplatis, en forme de dalles (Kernplatten d'Ehrlich). Ils occupent tout le diamètre de la fibre ; ils mesurent en largeur 16 à 18 μ. Leurs bords présentent une ou deux lignes colorées. Ils renferment un ou deux nucléoles et un fil nucléaire, irrégulier, très coloré.

Le protoplasma périnucléaire est souvent élargi et allongé, ce qui tient peut-être à la rétraction du noyau sous l'influence du durcissement. Il renferme du pigment chez l'adulte, mais non chez l'enfant.

On ne connaît pas exactement le rapport qui relie ces différentes lésions. Le gigantéisme nucléaire (Renaut) et l'élargissement du protoplasma se voient dans les fibres dont la substance contractile n'est pas réduite en granulations. Des fibres granuleuses renferment un noyau d'apparence normale.

Il n'est pas démontré que les noyaux se multiplient (Romberg). Hayem, Oertel, Desnos et Huchard, Huguenin ont signalé la division du noyau. Chez l'enfant, on croit facilement à cette prolifération, même à l'état normal.

Parfois une fibre est complètement granuleuse ; elle se détruit complètement, son noyau disparaît ou prend part à la dégénérescence, et il ne reste qu'une traînée de granulations, accolées à des fibres plus ou moins altérées ou encadrées de fibres saines. Les granulations sont albuminoïdes, le plus souvent, et ne se colorent pas en noir par l'osmium. Parfois, dans la fièvre typhoïde et surtout dans la diphtérie, elles sont graisseuses.

On a encore noté d'autres transformations de la substance striée. Zenker a décrit la dégénérescence cireuse. Au milieu de portions saines on aperçoit des masses irrégulières, hyalines, fortement réfringentes, ne prenant pas la couleur ; elles sont arrondies ou allongées. On ne voit dans la même fibre qu'un à trois de

ces blocs qui la distendent en refoulant la substance striée. La fibre vitreuse a une direction très irrégulière. On en voit rarement plus d'une sur le champ du microscope.

Hayem a signalé dans l'épaisseur de la fibre musculaire de petites boules sphériques, non graisseuses, opaques, irrégulières, se rapprochant de la dégénérescence cireuse.

On a encore décrit une dégénérescence vacuolaire, formée de petites solutions de continuité qui paraissent sur la coupe de la fibre entre les fibrilles primitives (Romberg).

Le même auteur a encore vu, dans la myocardite typhique, la segmentation des fibres musculaires qu'il considère d'ailleurs comme un phénomène agonique.

En résumé, la lésion fondamentale est constituée par le gigantéisme nucléaire, l'élargissement du protoplasma, la transformation de la substance striée en granulations protéiques ou graisseuses.

Ces lésions sont diffuses, on les remarque tantôt au niveau du ventricule gauche, tantôt au niveau du ventricule droit, dans l'épaisseur du myocarde, ou près de ses deux faces.

Entre les fibres musculaires, paraissent, d'après Hayem, des corps fusiformes, allongés de 8 à 12 μ, pourvus d'un noyau central avec protoplasma clair, un peu grenu, et d'une enveloppe légèrement striée. Ce sont les corps myoplastiques ou fibres musculaires embryonnaires. Ils peuvent dégénérer comme les autres fibres, ou constituer les instruments de leur rénovation. Ils naîtraient, d'après Hayem, de la fibre musculaire elle-même.

II. *Lésions interstitielles.* — Les espaces qui séparent les fibres musculaires s'élargissent comme s'ils étaient injectés par une sorte d'œdème aigu (Landouzy et Siredey). Toutefois, on n'y voit pas trace de coagulations fibrineuses. Ils renferment, sous forme de foyers plus ou moins localisés ou de traînées diffuses, des amas de cellules embryonnaires fortement colorées. On y distingue parfois des cellules de tissu conjonctif gonflées et granuleuses. Les cellules embryonnaires, quel que soit leur mode d'origine, appuient sur les faisceaux et arrivent à les atrophier. Cette lésion est plus fréquente et plus importante que celle des fibres elles-même. Elle est constante dans la myocardite diphtérique (Rabot et Philippe, Romberg); dans la scarlatine, Romberg

l'a vue 7 fois sur 10 cas, et dans la fièvre typhoïde 6 fois sur 11.

La myocardite interstitielle occupe, par ordre de fréquence, la pointe du ventricule gauche, la base, le septum. Elle s'étend rarement aux oreillettes. Elle occupe de préférence les parties juxta-cavitaires du myocarde et surtout celles qui confinent au péricarde. On la voit cependant dans l'épaisseur même du myocarde.

III. *Lésions vasculaires.* — Les lésions interstitielles de la myocardite ont été bien mises en lumière par Hayem, qui les a considérées comme associées à de l'endartérite. Landouzy et Siredey ont confirmé cette notion. Non seulement l'inflammation porte sur la tunique interne, mais elle atteint toute l'épaisseur de l'artère, de sorte qu'on trouve à l'examen la face interne comme végétante, poussée par des accumulations embryonnaires, et la périartère elle-même, infiltrée, servir de point d'attache à un foyer embryonnaire. La lésion vasculaire ne commence qu'au niveau des petites artérioles. Elle se rencontre aussi dans les gros troncs, comme l'aorte, mais manque dans les branches. Parfois, les artérioles sont oblitérées par une thrombose ou une endartérite très active, et on trouve alors de petits foyers hémorrhagiques dans le tissu interstitiel. Faut-il placer l'inflammation interstitielle sous la dépendance de lésions vasculaires, comme l'admettent Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey, ou la considérer comme une réaction directe du tissu conjonctif. Bard, Rabot et Philippe, Romberg n'ont pas observé d'endartérite.

On a vu dans la fièvre typhoïde et la diphtérie quelques cas de périnévrite des nerfs du péricarde, exceptionnellement des altérations des ganglions cardiaques (Romberg). Leyden, Unruh, Hochhaus, Rabot et Philippe n'en ont pas noté. Hochhaus[1] va même jusqu'à admettre que les paralysies diphtériques, en général, relèvent d'une myosite interstitielle et parenchymateuse avec inflammation légère des nerfs intra-musculaires, sans altération des troncs et des centres nerveux. Toutefois, les deux ordres de lésions peuvent être associés. Ainsi, Sommer[2] a vu chez un enfant de dix ans une myocardite scarlatineuse en même temps qu'une infiltration embryonnaire d'une portion de nerf pneumogastrique gauche, comprimé par des ganglions calcaires.

[1] *Arch. de Virchow*, t. CXXIV, 1891.
[2] *Charité Annalen*, 1888.

Si on envisage l'ensemble des lésions que nous venons de rapporter, on est amené à se demander s'il y a entre elles une certaine subordination. Hayem admettait que le premier degré de la myocardite était caractérisé par le gonflement et la dégénérescence granuleuse ou granulo-vitreuse de la fibre musculaire. Elle se voit dans les cas de mort survenue peu de temps après le début, dans la variole par exemple. Au second degré, on observe une multiplication des noyaux. Au troisième degré, la fibre s'atrophie et on voit paraître les îlots embryonnaires interstitiels avec l'endartérite. Cet aspect ne se montre que dans les cas de mort tardive, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par exemple.

D'autres auteurs n'ont pas observé cette succession schématique des différentes lésions. Ce qui paraît bien établi, c'est que plus la survie est longue, plus l'inflammation interstitielle paraît dévevelopée, et tend vers l'organisation conjonctive. L'expérimentation avec Charrin, l'observation clinique avec Landouzy et Siredey, en ont donné la démonstration.

Mais, d'autre part, la myocardite interstitielle peut se montrer de bonne heure. Dans la scarlatine, Romberg l'a vue dès le quatrième jour, en même temps qu'une dégénérescence graisseuse très marquée des fibres musculaires. Au milieu de la deuxième semaine, le même auteur a vu les traînées embryonnaires très développées entre les fibres striées.

Dans la diphtérie, d'après Romberg, on observe la myocardite entre le sixième et le neuvième jour, à la fois interstitielle et parenchymateuse. Elle atteint son maximum vers le troisième septenaire. Elle se prolonge plusieurs semaines, occupe toute la durée de la convalescence.

Dans la fièvre typhoïde, les lésions parenchymateuses précèdent la prolifération interstitielle qui ne commence qu'à la fin de la deuxième semaine.

En résumé, il y a souvent intrication des deux ordres de lésions. Faut-il, avec Cohnheim, Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Bard, Rabot et Philippe, ne considérer, comme devant être mis au compte de l'inflammation, que l'altération interstitielle et tenir celles qui occupent les fibres musculaires pour purement dégénératives? Ces dernières peuvent, en effet, exister seules, dans le cas où l'infection est intense et enlève rapidement le malade (diphtérie hypertoxique). Elles se montrent isolées aussi dans les formes hémor-

rhagiques des maladies aiguës. Elles sont associées à des dégénérescences semblables des reins, du foie. Elles sont comparables à celles que produisent l'intoxication phosphorée ou les anémies graves. De là à dire que, lorsqu'on constate à la fois les altérations de la fibre musculaire et du tissu conjonctif, on doit considérer les dernières seules, et rejeter l'existence de la myocardite parenchymateuse, il n'y avait qu'un pas. Bard s'est fait le défenseur de cette doctrine au congrès de médecine de Lyon. Les symptômes liés à la dégénérescence parenchymateuse du cœur, collapsus, syncope, peuvent s'observer à la suite d'hémorrhagies abondantes, d'infection générale, on ne peut dire que le cœur attire à lui par la prédominence de ses symptômes tout l'intérêt de la maladie. Sans vouloir entrer dans une véritable discussion à ce sujet, il nous paraît plus rationnel d'admettre que la fibre musculaire réagit vis-à-vis d'un agent infectieux (toxine ou microbe) plus vite et autrement que le tissu conjonctif ambiant. Elle manifeste son irritation par l'augmentation de son noyau, et souvent l'expansion de sa substance protoplasmique. Par contre, l'élément musculaire pur, contenu dans les fibrilles, et qui représente une substance en quelque sorte étrangère, très spécialisée en vue d'une fonction d'ordre général, dégénère, et se résoud en granulations. Elle ne pourra guère subsister, chaque fois que l'activité de la cellule musculaire est déviée. Il n'y a donc pas incompatibilité entre une dégénérescence des fibrilles et un état irritatif du noyau et du protoplasma.

Le tissu conjonctif, frappé par la même influence pathogène, montre une vitalité plus grande, et manifeste son atteinte par une prolifération de ses éléments. On comprend, d'ailleurs, que les différents poisons infectieux puissent léser de préférence la fibre musculaire ou le tissu conjonctif, et que quelques-uns soient susceptibles d'agir sur les deux à la fois, ou successivement. C'est ce qui ressort des expériences faites par Charrin, et que nous avons déjà mentionnées.

La dégénérescence granuleuse, lorsqu'elle est étendue à d'autres organes qu'au cœur, ne se trouve pas, de ce fait même, dépouillée de tout lien avec l'inflammation. L'inflammation interstitielle est également capable d'occuper plusieurs viscères.

Enfin, tout en reconnaissant que la mort par la syncope, dans les premiers jours de la diphtérie ou de la variole, n'est qu'un

épisode insignifiant, dans un organisme profondément altéré et voué, par le fait de lésions généralisées, à une terminaison fatale; nous ne pouvons cependant méconnaître l'altération du cœur. Ce n'est pas un cardiaque qui succombe, il périrait même si le cœur n'était pas atteint, mais il ne périrait pas de la même façon.

Cliniquement, la dégénérescence parenchymateuse se traduit par un symptôme surajouté à une maladie infectieuse qu'elle ne modifie pas dans son allure générale, la myocardie interstitielle crée une maladie nouvelle. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre la différence qui sépare la myocardite parenchymateuse aiguë de la forme interstitielle.

Il s'en faut, d'ailleurs, que la myocardite parenchymateuse soit toujours aussi mal partagée. Renaut[1] a décrit, chez le vieillard, une myocardite segmentaire essentielle, caractérisée par le gigantéisme nucléaire, le développement du protoplasma, l'atrophie de la substance contractile et la dissociation de la fibre musculaire.

J'ai observé chez l'enfant[2] un cas de myocardite parenchymateuse, d'origine rhumatismale, qui montre bien le rôle prédominant que joue parfois cette lésion. Chez une fille de dix ans, atteinte de rétrécissement avec légère insuffisance mitrale, provoquée par une endocardite chronique, ancienne, sans traces d'inflammation aiguë, le myocarde présentait une altération diffuse, frappant exclusivement la fibre musculaire et épargnant les vaisseaux et les espaces interstitiels. Les noyaux étaient augmentés de nombre, souvent de volume; le fuseau protoplasmique périnucléaire avait acquis un énorme développement, de sorte qu'il donnait à la fibre un aspect tubulaire. Les fibrilles musculaires étaient refoulées à la périphérie sous forme de couronne ou séparées les unes des autres, de façon à être dispersées dans une masse de protoplasma. Ces fibrilles étaient creusées d'une sorte de canal vide dans leur intérieur. La striation longitudinale et transversale était en train de s'effacer. Il n'y avait pas de dissociation des segments musculaires.

C'est bien là le type de l'inflammation, caractérisée par la prolifération des noyaux, le gonflement du protoplasma, le retour de la cellule à l'état embryonnaire qu'indiquait la disparition pro-

[1] Communic. au Congrès de méd. de Lyon.
[2] Weill et Barjon, *Arch. de méd.*, 1895.

gressive des fibrilles musculaires. De plus, il n'y avait pas de dégénérescence granuleuse.

Cette myocardite parenchymateuse a bien été la cause de la mort chez notre patiente, car son endocardite chronique, qui datait de plusieurs années, et n'avait jamais donné lieu à des troubles fonctionnels, ne présentait aucun vestige d'altération récente. Conformément aux règles que nous avons exposées, elle était compatible avec un état de santé satisfaisant et une longue survie. C'est l'adjonction de la myocardite, née trois mois avant la mort, sous l'influence d'une poussée rhumatismale, qui a brusquement modifié la résistance du cœur et créé une asystolie progressive. Nous admettrons donc avec Virchow, Hanot, Renaut, l'existence de la myocardite parenchymateuse.

Myocardite nodulaire. — Dans sa forme aiguë, elle est représentée par les abcès miliaires de la pyémie. Le pus est entre les fibres dont le sépare une couche de cellules embryonnaires. Le tissu musculaire, autour de l'abcès, revêt une teinte sombre et ardoisée ; il peut être dégénéré ou enflammé. Le pus renferme divers microorganismes et des débris musculaires. La collection purulente peut être plus volumineuse, atteindre le volume d'un noyau de cerise et davantage. Les foyers petits sont multiples. Leur nombre se limite, quand leur volume augmente.

La myocardite diffuse s'accompagne rarement d'abcès, ce sont les formes circonscrites qui le plus souvent se compliquent de suppuration (4 fois sur 5, d'après V. Düsch).

Celle-ci se montre de préférence dans les parois du ventricule gauche, elle atteint également celles du ventricule droit.

L'abcès peut s'ouvrir du côté de l'endocarde ou du péricarde. Parfois, il n'est que la conséquence d'une ulcération endocardique primitive.

L'abcès du myocarde peut se terminer par transformation calcaire (Förster).

MYOCARDITE CHRONIQUE

Myocardite diffuse. — La myocardite aiguë peut se terminer par résolution, c'est le cas habituel. Elle aboutit quelquefois à une

transformation conjonctive des produits inflammatoires. On est peu fixé sur la fréquence de cette évolution. On sait cependant que le tissu conjonctif peut faire son apparition de bonne heure. Romberg l'a vu dès la troisième semaine dans la diphtérie ; Leyden, dans la quatrième. Elle a été notée vers le vingt-cinquième jour chez un typhique (Romberg) ; à la neuvième semaine, chez un enfant scarlatineux (Sommer). Ces scléroses rapides sont peu étendues en général. Il est probable qu'elles ont une tendance à s'accroître. Landouzy et Siredey ont pu vérifier deux ans après une dothiénentérie, une sclérose diffuse chez un jeune homme de vingt-trois ans. Cliniquement, les mêmes auteurs ont vu se manifester des troubles fonctionnels chez d'autres sujets après des intervalles de deux à cinq ans. Il est vraisemblable que ces scléroses progressives existent également chez l'enfant. Peut-être sont-elles latentes et passent-elles inaperçues pendant une longue période. C'est toute une étude à faire.

Myocardite chronique nodulaire. — Le type de cette affection est fourni par la syphylis héréditaire. La myocardite syphilitique a été observée chez le nouveau-né, par Rosen qui a trouvé de petites gommes dans le ventricule gauche, Parrot, Coupland, Kantzow, chez l'enfant par Woronichin, Reimer, Wendt.

La myocardite syphilitique peut être interstitielle, formée de traînées blanchâtres, scléreuses, parsemées de petits nodules jaunes. Elles siègent de préférence au niveau du ventricule gauche. Les gommes se trouvent sur les parois des deux ventricules, dans la cloison interventriculaire. Elles sont jaunes à la périphérie, brunes au centre, ressemblent aux gommes pulmonaires. Elles sont entourées d'une atmosphère de sclérose. Dans un cas de syphylis acquise chez un enfant, Wendt a trouvé le tissu de la pointe gris, ferme, et un épaississement irrégulier du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Le microscope révélait une prolifération conjonctive avec dégénérescence graisseuse des fibres musulcaires.

Myocardite localisée. — Elle se montre de préférence dans les affections congénitales, au niveau de l'infundibulum ou de la base du ventricule gauche (rétrécissement sous-aortique). Elle peut aussi être acquise et déterminer des anévrysmes partiels

(Quain, Sydow). Elle affecte parfois un siège spécial, à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, qui est perforée dans sa région membraneuse. Les bords de l'orifice sont transformés en une sorte de tissu fibreux qui s'étend plus ou moins loin dans l'épaisseur du septum et des parois voisines.

Nous avons vu que la sclérose pouvait naître d'une péricardite chronique et s'enfoncer à quelque distance de la surface du cœur. En général, elle ne dépasse pas 1 ou 2 millimètres.

ÉTIOLOGIE

La myocardite aiguë se voit chez l'enfant au même titre que chez l'adulte, dans le cours des maladies infectieuses, et d'autant plus volontiers que parmi celles-ci un certain nombre frappent surtout l'enfance.

La **diphtérie,** lorsqu'elle est maligne, entraîne des lésions cardiaques dans un cinquième des cas (Huguenin [1]). Considérée d'une façon générale, elle ne provoque des accidents graves ou la mort par le cœur que 3 à 4 fois pour 100.

Rabot et Philippe [2], qui n'admettent dans leur statistique que les cas de myocardite interstitielle, ont trouvé une proportion égale : sur 500 diphtériques, ils l'ont notée 22 fois, soit 4,4 pour 100 avec 10 guérisons et 12 morts.

Unruh [3] l'avait rencontrée 8 fois sur 237 cas, soit encore avec la même fréquence. Romberg croit que ces chiffres sont au-dessous de la réalité, même si on ne considère que les diphtéries légères ou moyennes.

Rabot et Philippe admettent que la myocardite se développe surtout dans la convalescence d'une angine moyenne qui a suivi son cours régulier. Les diphtéries hypertoxiques à marche rapide ou les formes toxiques avec infection générale et épistaxis ne donnent lieu qu'à la dégénérescence du myocarde, au même titre qu'à celle du rein et du foie. D'après ces auteurs, qui s'inspirent

[1] Th. de Paris, 1890.
[2] *Arch. de méd. expérim.*, 1891.
[3] *Jahrb. f. Kindh.*, 1883.

des doctrines de Bard, ce ne serait pas là une véritable myocardite, et ils ne les font pas entrer en ligne de compte.

La **scarlatine** se montre plus rarement que la diphtérie associée à la myocardite. Romberg a pu en réunir 10 cas, dont 7 avec proliférations interstitielles. Elle se montre lorsque la période fébrile a été compliquée de dilatation du cœur. Elle survient à la fin de la défervescence, après huit à dix jours.

La **variole** perd de son intérêt, depuis que la pratique méthodique des vaccinations et des revaccinations tend à la faire disparaître. Desnos et Huchard, Brouardel ont établi son action sur le myocarde. Reimer, sur 18 enfants morts de variole, a trouvé la dégénérescence du cœur 8 fois ; Hayem l'a notée 9 fois sur 22 chez l'adulte. D'après Desnos et Huchard, les complications cardiaques manquent dans la varioloïde, et sont la règle dans la variole confluente. Elles paraissent au début de la fièvre secondaire, rarement à la période de dessiccation. Elles guérissent habituellement. Les formes graves, qui se traduisent par la dégénérescence et le ramollissement du cœur, tuent avant le onzième jour, avant la période de suppuration.

Fièvre typhoïde. — C'est cette affection qui a fourni le plus de documents pour l'étude de la myocardite infectieuse.

La myocardite typhique est de connaissance ancienne. Louis, Stokes, Murchison, avaient déjà reconnu ses caractères macroscopiques. Virchow lui appliqua ses idées générales sur l'inflammation parenchymateuse. Waldeyer, Zenker, Hoffmann, mais surtout Hayem, l'ont bien mise en lumière. Le travail de Hayem a fait connaître la myocardite interstitielle. Depuis, on l'a étudiée cliniquement (Bernheim, Willaume, Galliard, Dewewre). Signalons, enfin, les mémoires de Landouzy et Siredey, la thèse de Baumé.

La myocardite typhique a été peu observée dans l'enfance ; au moins, on n'a pas eu souvent l'occasion d'en faire la vérification. La mort subite, qui en est une des conséquences, n'a jamais été vue par C. de Gassicourt. Hénoch ne l'a pas observée sur 192 cas ; Perret et Devic, sur 81 cas. Despine et Picot n'en parlent pas. D'après Comby, le dicrotisme est rare, et la mort subite inconnue.

A ma connaissance, il n'existe que les 5 cas de Vibert[1] concernant des enfants de neuf jours, deux mois, cinq, six et neuf mois, chez lesquels, en pleine santé, la mort est survenue subite ou rapide. Vibert attribue la mort dans ces faits à une congestion pulmonaire.

Sur 54 cas de fièvre typhoïde, chez des enfants, dont 4 mortels, je n'ai pas constaté 1 fois la mort par le cœur. Toutefois, j'ai noté sur les 50 cas, qui ont survécu, 6 fois des phénomènes cardiaques, sur lesquels je reviendrai à propos de la symptomatologie, et qui témoignaient d'une atteinte du myocarde. Les troubles cardiaques de la fièvre typhoïde se montrent à la fin de la période fébrile ou dans la convalescence. Landouzy sur 16 typhiques dont 5 enfants et 11 adultes, a observé des signes de myocardite 3 fois, et 3 fois chez l'adulte. Il est vrai que de ces 3 cas 2 se rapportaient à des sujets jeunes (dix-sept et vingt-cinq ans). Dans les 3 cas, on constata, après quelques années, de l'éréthisme cardiaque et de l'hypertrophie du cœur. Chez 3 de nos sujets, il persista, deux mois après la maladie, des troubles fonctionnels très nets. On peut donc admettre le passage à l'état chronique à toutes les périodes de la vie. Toutefois, comme la dothiénentérie frappe surtout l'enfance et la jeunesse, il faut bien admettre que les causes prédisposantes locales exercent rarement leur influence. J'ai vu 2 enfants cardiaques, âgées toutes deux de onze ans, l'une atteinte de rétrécissement pulmonaire, l'autre d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, accompagnée d'une légère hypertrophie cardiaque, faire une fièvre typhoïde moyenne comme durée et comme intensité, sans qu'il y eût soit pendant le cours de la maladie, soit pendant la convalescence aucun indice de localisation myocardique de l'infection. Dans un troisième cas, il en fut de même, l'enfant âgée de onze ans présentant une insuffisance mitrale, mais la fièvre typhoïde était très atténuée.

Il semble donc, contrairement aux prévisions que l'on pourrait faire, que l'endocardite chronique ne constitue pas une cause d'attraction pour les influences pathogènes, capables d'agir sur le myocarde. Ce fait est d'autant plus remarquable que nos observations nous montrent le myocarde atteint à un degré

[1] *Ann. d'hyg. publique*, 1881.

variable, 1 fois sur 8, chez des sujets n'ayant aucune tare cardiaque. On ne peut invoquer, pour expliquer l'immunité de nos cardiaques, le traitement institué, la balnéothérapie systématique, car il a été appliqué dans tous les cas et n'a pas empêché le myocarde d'être intéressé quelquefois. On ne peut l'attribuer davantage à la forme de la maladie, car les troubles fonctionnels les plus intenses et les plus durables se sont montrés, l'un chez une fille de douze ans, Porch., qui avait une dothiénentérie légère, d'une durée totale de quinze jours, l'autre chez une fille de dix ans, Lu..., dont la maladie évolua en vingt-huit jours, mais avec une certaine bénignité.

Les manifestations physiques ou fonctionnelles du cœur ont paru 1 fois dans la deuxième semaine de la maladie, 2 fois au commencement de la troisième, 1 fois à la fin de la troisième, 2 fois pendant la convalescence.

En dehors des conditions que nous venons de mentionner, la myocardite s'observe dans tous les états infectieux : dans la *granulie* où elle a été signalée chez l'adulte par Hérard, Cornil et Hanot, Laveran, chez l'enfant par Reimer, dans la *fièvre récurrente* (Unterberger), le *typhus exanthématique*. — On l'a aussi observée dans les *érysipèles graves*, ainsi que dans les *pyémies et* les *septicémies* particulières aux nouveau-nés.

La myocardite n'a pas été signalée dans la *rougeole* non compliquée.

Le *rhumatisme* frappe parfois le myocarde. Peter[1] l'a admis en s'appuyant sur le phénomène douleur. J'ai pu observer chez un enfant, un cas de myocardite parenchymateuse diffuse, d'origine rhumatismale, sans troubles sensitifs appréciables.

Lorsque la myocardite s'accompagne d'*abcès miliaires* ou de *foyers de suppuration*, elle dépend soit d'infection puerpérale (nouveau-nés), soit de pyémie d'origine osseuse ou articulaire, et ne représente alors qu'une lésion métastatique. Elle se combine aussi avec l'endocardite ulcéreuse qui étend son action sur la substance musculaire sous-jacente.

La *syphilis* détermine la myocardite scléreuse ou scléro-gommeuse dans la forme héréditaire, qui s'accompagne rapidement de la mort ou chez les mort-nés. Ce sont des lésions chroniques.

[1] *Sem. méd.*, 1891.

Woronichin [1] et Reimer [2] en ont signalé chacun un cas chez des enfants qui ont survécu : l'un avait quatorze ans, l'autre douze ans. Il s'agissait dans ce dernier fait de syphilis héréditaire tardive.

La syphilis acquise ne paraît pas avoir déterminé de lésions cardiaques chez l'enfant, non seulement parce qu'elle se montre rarement à cet âge, mais encore parce qu'elle entraîne des manifestations très tardives, après un intervalle de dix ans (Jullien) du côté du cœur.

Au reste, chez l'adulte lui-même, la myocardite syphilitique est d'une observation peu courante. Mauriac n'en cite que 25 à 30 cas.

PATHOGÉNIE

Le mécanisme intime par lequel les maladies infectieuses altèrent le myocarde a été éclairé par les travaux bactériologiques contemporains. Pour la scarlatine, la variole dont les agents pathogènes ne sont pas encore connus, on est réduit à invoquer des analogies. La diphtérie agit non par infection, mais par intoxication. Le bacille de Loeffler ne pénètre pas dans l'organisme (Roux et Yersin). Il altère l'économie par les poisons qu'il sécrète. L'injection de cultures filtrées reproduit les symptômes de la diphtérie (paralysies, etc.). Charrin a pu déterminer différents types de myocardite aiguë ou subaiguë au moyen de cultures filtrées du bacille pyocyanique.

La myocardite typhique relève parfois de l'intoxication. Dans plusieurs cas, on n'a pas trouvé le bacille d'Eberth dans le myocarde (Chauffard, Déjerine, Hobbs [3]).

D'autres auteurs l'ont signalé dans les vaisseaux, frappant de dégénérescence les cellules endothéliales (Weigert, Cornil, Widal, Vaquez). Landouzy et Siredey, Chantemesse et Widal [4] l'ont constaté dans la substance du myocarde. Le bacille d'Eberth peut donc agir directement, créer l'endartérite et la myocardite, il

[1] *Jahrb. f. Kindh.*, VIII.
[2] *Id.*, X.
[3] Th. de Paris, 1893.
[4] *Arch. de phys.*, 1877.

est probable qu'il procède également par l'intermédiaire de ses poisons solubles.

L'infection peut-elle prendre le système nerveux comme intermédiaire pour provoquer des altérations du cœur. Nous avons vu un cas de sclérose scarlatineuse associée à une lésion du pneumogastrique (Sommer). Paulino[1] a produit une dégénérescence avec sclérose interstitielle du cœur en sectionnant le pneumo-gastrique.

Il serait intéressant de poursuivre en clinique les variations réactionnelles produites expérimentalement dans le myocarde, suivant la dose de substances toxiques, l'âge de la culture, injectées à l'animal. Charrin a ainsi vu que les intoxications lentes ou à faibles doses provoquaient la sclérose, quand elles étaient suffisamment répétées. Les formes légères, à rechute, de la fièvre typhoïde, par exemple, exerceraient-elles une action dans ce sens ? Ce qu'on sait, c'est que les infections intenses tuent rapidement, produisent la myocardite parenchymateuse ou la dégénérescence des fibres musculaires, au moins dans la diphtérie, que la myocardite interstitielle relève de formes moyennes et ne se produit que tardivement à la convalescence. Il semble donc que, suivant la quantité et la qualité du poison, les effets produits cliniquement soient différents.

SYMPTOMES

Myocardite aiguë. — Suivant sa cause, son étendue, l'état général du sujet, la myocardite aiguë se traduit par des phénomènes variables. Tantôt la complication cardiaque éclate d'emblée sérieuse, avec des troubles très apparents, qui forcent l'attention du médecin, tantôt elle est insidieuse, dissimulée, et ne se révèle guère que par des signes physiques. Dans le premier cas, elle constitue une véritable forme cardiaque de la maladie infectieuse qu'elle accompagne ; dans le second, elle n'en modifie pas sensiblement l'allure. Pour être latente, elle n'en est cependant pas moins intéressante à étudier, car elle est susceptible de se transformer tout d'un coup et de provoquer des accidents redou-

[1] *Cbl. f. D. M. Woch.*, 1888.

tables, que l'étude attentive du malade eût permis de prévoir, sinon d'éviter.

Forme cardiaque des maladies infectieuses. — C'est dans la *diphtérie*[1] qu'elle revêt son expression la plus saisissante. L'angine, de gravité moyenne, a disparu. La gorge est nette. Le malade se croit guéri, et commence à se lever. Dès les premiers mouvements, l'enfant pâlit et prend une syncope ou une défaillance. Replacé au lit, il reste pâle, d'une pâleur cadavérique, cireuse, et cette décoloration succédant tout d'un coup aux apparences de la santé est un indice presque certain de l'atteinte du myocarde.

En même temps survient une asthénie générale : elle entraîne une immobilité complète, en partie voulue.

La circulation est en état d'équilibre instable.

La moindre excitation est capable d'arrêter le cœur. Le patient est dans un état voisin de la défaillance, de la lipothymie. Il en a conscience, refuse de s'alimenter, craint de satisfaire ses besoins, garde invariablement le décubitus dorsal.

En même temps surviennent des troubles digestifs bizarres, coliques sourdes, exagérées par la pression au niveau de l'épigastre, quelques crises diarrhéiques, vomissements faciles ressemblant à de simples régurgitations qui amènent des aliments imparfaitement digérés et souvent du lait non caillé. Ces troubles digestifs sont légers, surtout marqués au début des accidents.

L'albumine, qui avait disparu des urines, réapparaît abondante, dense, grisâtre. Les urines sont rares, troubles, ont des dépôts abondants.

Le pouls devient faible, sans tension, comme vide.

Le cœur est irrégulier : ses contractions sont inégales comme rapidité, comme amplitude. On peut observer de la tachycardie, de la bradycardie, le rythme de galop, le rythme digitalique. Ces différents types d'arythmie peuvent se succéder à quelques jours d'intervalle chez le même sujet.

Bientôt le cœur se dilate : au soulèvement de la poitrine par la pointe se substituent une série d'ondulations dans une étendue de plusieurs travers de doigt jusqu'au bord droit du sternum et à

[1] Nous empruntons cette description dans sa plus grande partie au *Mémoire* de Rabot et Philippe.

l'appendice xyphoïde. La matité cardiaque s'élargit. L'auscultation montre à la pointe un souffle systolique, doux, se propageant du côté de l'aisselle. La tachycardie devient extrême. Les troubles fonctionnels s'accusent davantage. Les vomissements se montrent abondants, les urines sont de plus en plus rares. La dyspnée paraît, comme chez les cardiaques asystoliques. Elle peut cependant faire défaut. Il se produit de l'œdème malléolaire et parfois un anasarque généralisé avec ascite et hydrothorax (Unruh). A ce degré, la mort est inévitable: elle survient par syncope à l'occasion d'un mouvement insignifiant, l'action de s'asseoir sur son lit ou d'avaler un peu de liquide. Elle arrive aussi par affaiblissement progressif.

Telle est la physionomie sombre de la myocardite diphtérique dans sa forme grave. Elle n'obéit pas toujours à cette évolution fatale. Souvent, après quelques jours d'irrégularité cardiaque avec pâleur, apathie, menaces de syncope, les couleurs reviennent, le cœur se régularise, l'alimentation est acceptée et le retour à la santé se fait d'une façon progressive. La myocardite diphtérique se montre rarement dans la seconde semaine, le plus souvent à la troisième, quelquefois aussi au bout d'un mois et plus. Elle est souvent associée à la paralysie diphtérique.

La forme cardiaque des maladies infectieuses se voit également dans la variole et la fièvre typhoïde. Dans la *variole*, d'après Desnos et Huchard, du sixième au dixième jour des formes graves, le cœur devient impulsif, rapide; le patient ressent des palpitations. Rapidement l'énergie cardiaque disparaît, le pouls devient mou, polycrote, le malade a de l'angoisse, des syncopes, des lipothymies. Le cœur ne révèle ses contractions que par une faible ondulation, une sorte de tremblement précordial. L'auscultation fait percevoir, à la fin du premier temps, un souffle doux, diffus, profond, transitoire et migrateur.

Dans la *dothiénentérie*, précédée ou non d'avertissement, le collapsus se produit. La température tombe au-dessous de la normale. La face se cyanose, le nez est pincé, les yeux s'excavent, les mains et les pieds sont algides, la peau a perdu son élasticité, le ventre est rétracté; les pulsations de la radiale sont faibles; on ne perçoit au cœur que le second bruit. Le premier a disparu à la pointe et à la base. Il y a de la prostration, un abattement général. Le patient est dans la situation d'un cholérique algide.

Cet état peut aboutir à la mort plus ou moins rapidement, mais il peut s'effacer peu à peu, et on voit la circulation se rétablir, en même temps que la température remonter. Dans une des observations de C. de Gassicourt, un enfant de huit ans, atteint de fièvre typhoïde bénigne, présente, le treizième jour de sa maladie, une défervescence complète. Le quatorzième jour, la température tombe de 37°,4 à 35°,6. Le pouls de 80 descend à 64 pulsations irrégulières, faibles, comme les battements du cœur qui sont sourds. La face est pâle, l'enfant est très abattu. Cette situation dure huit jours, sans changer. Au vingt-et-unième jour, les battements du cœur sont plus forts, le pouls s'amplifie, mais reste lent et irrégulier. La température remonte à 37 degrés et oscille entre 37 et 38 degrés. Le vingt-sixième jour, les irrégularités cessent, l'enfant est rétabli.

La syncope, bien que plus rare dans la myocardite dothiénentérique, se voit cependant; elle n'est pas mortelle chez les enfants. C. de Gassicourt cite un cas où, dans une rechute de fièvre typhoïde, chez un enfant, il y eut trois syncopes et retour à la santé. Dans la variole, la syncope peut se terminer par la mort.

La *myocardite scarlatineuse* est plus rare. Elle se montre à la fin de la défervescence, au début de la deuxième semaine, rarement plus tard. Elle est précédée de dilatation pendant la période fébrile. Le pouls, d'abord ralenti, s'accélère ou se précipite d'emblée. Dans un cas, Romberg observa de la douleur péricordiale, de l'oppression, des palpitations. Il est rare que la mort survienne en l'absence de néphrite.

Myocardite latente. — L'expression de myocardite que nous employons pour désigner certains symptômes cardiaques des maladies infectieuses, est quelque peu hypothétique. D'une façon générale, il faut distinguer avec soin les troubles cardiaques de la période fébrile de ceux qui ne se montrent qu'à la convalescence. Ces derniers seuls témoignent d'une altération anatomique du cœur. Ceux de la période fébrile se rattachent parfois à une lésion, mais ce n'est pas là un fait constant ni surtout démontré. Il nous est arrivé à plusieurs reprises, chez des enfants typhiques, de trouver aux modifications circulatoires observées une cause nettement extra-cardiaque. Il est vraisemblable que les poisons

fournis par la maladie infectieuse suffisent à troubler la fonction du cœur sans aller jusqu'à l'altérer dans sa structure. M. Huchard lui-même a reconnu que le rythme embryocardique pouvait n'être qu'un épisode passager, sans signification fâcheuse, au même titre que la tachycardie. Nous séparerons donc les phénomènes de la période fébrile de ceux de la convalescence.

A. Symptômes cardiaques de la période fébrile. — Ce sont généralement des modifications locales, sans retentissement, appréciables à l'examen seul. Il est vrai que les signes physiques peuvent précéder les accidents graves : une irrégularité du pouls au dixième jour (Landouzy et Siredey), au septième (Galliard), a permis de prédire la mort subite. Il n'est pas démontré que celle-ci soit produite toujours par la myocardite. Galliard a vu une mort subite au sixième jour, sans lésion du cœur ni du bulbe. Des troubles du rythme peuvent servir de prélude au collapsus. Mais, bien souvent aussi, ils n'ont pas d'autre signification que celle d'une perturbation temporaire de l'innervation cardiaque.

Les phénomènes cardio-fébriles se présentent sous des formes diverses :

I. *Modifications du rythme des battements*. — Tantôt ce sont des *intermittences cardiaques* qui paraissent dans le cours de la deuxième semaine ou au début de la troisième. Elles peuvent être rythmées, se produire après un certain nombre de révolutions cardiaques. Elles doivent faire craindre la mort subite (Landouzy et Siredey, Galliard). Elles constituent parfois un phénomène sans grande importance. Galliard[1] les a vues 2 fois se produire le huitième jour, sans entraîner de suites fâcheuses.

Tantôt ce sont des *irrégularités*, battements précipités suivis de pulsations lentes, variant aussi comme ampleur. Le pouls est accéléré, petit, ou peu rapide. Dans le premier cas, la situation est grave (Nothnagel).

La *tachycardie* sans irrégularité est un phénomène sérieux. Même chez l'enfant, le poison typhique retient le pouls. Si

[1] *Arch. de méd.*, 1891.

celui-ci est lâché, c'est qu'il y a action exagérée de ce poison. Le cœur se comporte comme lorsqu'il est sous l'influence de doses moyennes ou toxiques de digitale (Bernheim). En réalité, il ne s'agit pas toujours dans ces cas de myocardite, pas plus que celle-ci n'accompagne forcément la mort subite.

Le *ralentissement brusque du pouls* est un indice grave aussi bien dans la dothiénentérie que dans la diphtérie (Traube) et la scarlatine. Romberg l'a vu tomber quelques heures avant la mort de 120 à 52 chez un scarlatineux.

Les intermittences, les irrégularités du pouls qui se produisent au moment de la convalescence n'ont pas de grande signification. Elles doivent être distinguées soigneusement, d'après Hayem, de celles qui surviennent pendant la période fébrile. C. de Gassicourt cite plusieurs cas bénins de pouls lent et irrégulier se produisant au moment des grandes oscillations thermiques ou après la défervescence. Dans un cas, le pouls au vingt-et-unième jour (au moment des grandes oscillations) devint irrégulier et tomba à 72 pendant sept jours. Le huitième jour, la température étant de 37°,5, le pouls bat 56 fois à la minute avec retard toutes les deux pulsations; deux jours après il est à 52, puis 48, plus irrégulier encore. Le lendemain, il était régulier. Il ne s'était produit, durant cet intervalle, aucun phénomène subjectif.

Nous n'avons jamais observé chez les enfants typhiques, même chez ceux qui ont présenté ultérieurement des phénomènes très caractéristiques de lésion cardiaque, aucune irrégularité du pouls. Dans un cas, chez une fille de six ans, atteinte de fièvre typhoïde, d'intensité moyenne, ayant duré vingt-huit jours, nous avons noté pendant trois jours, dans le milieu de la deuxième semaine, un *rythme de galop* qui ne s'accompagna, ni pendant ni après, d'aucun trouble fonctionnel. Ce rythme de galop n'était pas dû à une néphrite, car la malade présentait, au début, une légère albuminurie qui disparut à ce moment.

Nous avons également noté 3 fois le *rythme pendulaire*, 2 fois chez des sujets qui ne présentèrent ultérieurement aucun signe de complication cardiaque, bien qu'atteints de dothiénentérie grave et prolongée. L'un d'eux, âgé de deux ans et demi, avait une forme ataxo-adynamique qui dura trente-trois jours. On constata, dans le cours de la troisième semaine, un rythme pendulaire

passager avec pouls à 150, régulier. L'autre, âgé de treize ans, fit une dothiénentérie à forme adynamique, avec délire, prostration, incontinence fécale qui se prolongea environ sept semaines. Dès le début, le pouls était rapide et, pendant un mois, oscilla entre 140 et 160. Du quinzième au vingt-cinquième jour, il y eut, de plus, un rythme fœtal des plus nets.

Enfin dans un troisième cas, chez une fille de dix ans, atteinte d'une fièvre muqueuse qui dura un mois, on constata au dix-septième jour un pouls petit avec des battements du cœur faibles, et le vingtième un rythme embryocardique qui se prolongea quelques jours. Cette malade eut pendant sa convalescence des symptômes non douteux d'altération cardiaque.

Les irrégularités cardiaques sont donc exceptionnelles chez l'enfant, et cela se comprend, puisque chez l'adulte on les a observées précédant la mort subite. Or, celle-ci est à peu près inconnue chez les sujets qui n'ont pas dépassé la puberté.

Quant au rythme pendulaire, il n'a été associé comme signe d'avertissement à la myocardite que 1 fois sur 3.

II. *Modifications de l'intensité des bruits cardiaques. — Apparition de souffles.* — Pendant la période fébrile, on peut observer, comme Stokes l'a bien décrit dans le typhus, l'affaiblissement et la disparition de l'impulsion de la pointe. Le premier bruit devient sourd, s'efface ; il y a un renforcement du second bruit au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. On voit paraître un souffle systolique, dans la région de la pointe. Ce souffle, d'après Hayem, peut être assez rude pour faire croire à une endocardite. Il se déplace, remonte vers la base. Il disparaît dans les cas mortels, à cause de la défaillance progressive du cœur. On peut observer également le rythme pendulaire déjà signalé par Stokes et bien étudié par Huchard. Tous ces phénomènes paraissent à la fin du second septénaire. Ils sont liés, le plus souvent, à une dilatation du cœur. Le soulèvement systolique de la paroi est remplacé par une ondulation large et faible (Hayem). La pointe du cœur se dévie d'un ou deux travers de doigt. La matité du cœur augmente. La dilatation du cœur est assez fréquente (Romberg). Elle disparaît avec la fièvre. Elle naît et s'efface progressivement. On la voit dans les cas légers, comme dans des formes sérieuses

de la dothiénentérie. Elle s'accompagne d'un pouls mou et petit. Elle doit être distinguée de la dilatation qui se produit au moment de la convalescence. Cette dernière, comme nous le verrons, indique une lésion vraisemblablement durable, la dilatation de la période fébrile est peut-être simplement fonctionnelle. Je ne l'ai jamais observée chez les typhiques qui ont passé sous mes yeux. J'ai noté, chez quelques sujets, des souffles extra-cardiaques localisés de préférence à la base, en particulier chez une fille, qui, plus tard, eut des signes d'hypertrophie cardiaque.

Les phénomènes que nous venons de mentionner ont été retrouvés dans la scarlatine (Hénoch), la diphtérie. Pour cette dernière, elle s'accompagne rarement avant la convalescence de dilatation du cœur. Dans la scarlatine, elle se montre dans les formes graves, soit au début dès le quatrième jour (Romberg), soit plus tard. Elle peut se prolonger pendant quinze à vingt-cinq jours.

Telles sont les différentes particularités observées dans les maladies infectieuses, pendant leur phase fébrile.

Nous les avons rattachées à l'étude de la myocardite, bien que leur relation avec une lésion proprement dite ne soit pas à l'abri de toute contestation. On les voit chez les sujets qui guérissent, aussi bien que chez ceux qui succombent ou contractent une myocardite certaine. Il serait impossible actuellement de prévoir, dans un cas donné, à quelle catégorie il faut les rapporter. Ce qui est bien établi, c'est qu'on peut parfois les observer dans des conditions bien précises, étrangères à toute atteinte du cœur. C'est ainsi que, chez un sujet atteint de scarlatine, mort au cinquième jour avec un pouls à 180-200, Romberg ne reconnut aucune lésion cardiaque.

B. — Symptômes cardiaques de la convalescence. — Le patient est pris, dans le cours de sa convalescence et même lorsqu'il est revenu complètement à l'état normal, de quelques phénomènes, peu graves, en général, mais qui attirent cependant l'attention du côté du cœur. On pourrait à la rigueur les rattacher aux formes cardiaques des maladies infectieuses. Le collapsus diphtérique se produit, en effet, lorsque les fausses membranes ont disparu, et on serait tenté de placer dans le même groupe des manifestations, qui, pour être de gravité différente, n'en apparaissent pas moins dans des conditions analogues. Néanmoins, nous maintenons la

distinction que nous avons établie, car l'aspect clinique, l'évolution sont trop différents dans les deux catégories de cas. Au surplus, même au point de vue chronologique, il n'y a pas d'assimilation à faire entre le collapsus survenant dans la convalescence d'une maladie de courte durée comme la diphtérie, et les manifestations bénignes qui se montrent après la guérison d'une pyrexie aussi traînante que la dothiénentérie.

C'est dans cette dernière maladie que nous avons observé le plus souvent les symptômes dont il est question.

En voici quelques exemples résumés :

Porch..., douze ans, présente une fièvre légère qui évolue en quinze jours ; dix jours après l'apyrexie, on constate que le cœur a brusquement augmenté de volume. La pointe, qui était dans le quatrième espace quelques jours avant, est descendue dans le cinquième. La longueur mesure 10 centimètres.

On trouve de plus un souffle intense, systolique, à maximum au foyer de l'artère pulmonaire. Il se propage le long du sternum, mais diminue quand l'enfant se lève. Le pouls est à 100, régulier.

Le soir même, la température jusque-là normale s'élève et, pendant sept jours, oscille plus ou moins régulièrement autour de 39 degrés, après quoi l'apyrexie reparaît. Dans cet intervalle, l'enfant accuse des palpitations qui durent une demi-heure environ et reviennent plusieurs fois par jour sous forme d'accès. Il n'y a ni douleur précordiale, ni oppression. Les palpitations cèdent comme la fièvre au bout d'un septenaire. La malade quitte le service, sans troubles fonctionnels, avec un cœur augmenté de volume et un souffle de la région pulmonaire, souffle qui diminue dans l'inspiration.

La malade revient se faire voir cinq semaines après son départ. Elle n'a pas ressenti quoi que ce soit. Elle se considère comme absolument guérie ; mais les dimensions exagérées du cœur et le souffle persistent. On les retrouve encore au bout d'un mois, le pouls étant à 80 avec des alternatives de pulsations lentes et rapides. En résumé, dans la convalescence d'une dothiénentérie, on voit se déclarer un mouvement fébrile, des palpitations passagères, et un souffle extra-cardiaque de la base. Trois mois après, l'hypertrophie du cœur persiste, le pouls est arythmique, il n'y a pas de troubles fonctionnels.

Dans un autre cas, Mad..., quatorze ans, est atteinte de fièvre typhoïde grave, qui dure un mois. Pendant toute l'évolution de sa maladie, le cœur se comporte bien. On perçoit, au vingt-troisième jour, un souffle extra-cardiaque temporaire au niveau de la base du cœur. A la fin de

la maladie le cœur est noté comme normal. La pointe est dans le quatrième espace.

Mad..., qui était partie, revient se faire voir six semaines après la défervescence, accusant une sensation continue de cœur rapide. L'examen révèle le siège de la pointe dans le cinquième espace : longueur, 13 centimètres. Largeur, 11 centimètres. Le cœur est impulsif, régulier, bat 132 à la minute. Au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, souffle systolique rude, en jet de vapeur, disparaissant par une forte pression du sthétoscope. Mad... est revue régulièrement tous les quinze jours. Plus de trois mois après la défervescence on note encore l'hypertrophie cardiaque avec le souffle extra-cardiaque, un pouls régulier à 120, sans troubles fonctionnels.

Dans un troisième cas, Lux..., dix ans, atteinte de fièvre typhoïde moyenne, d'un mois de durée, présente au dix-septième jour des battements du cœur faibles, un pouls petit, à 128; le vingtième jour, il y a de l'embryocardie, le pouls est mou, faible, régulier, à 140. Ces signes ne sont accompagnés d'aucune sensation anormale. Lux... est optimiste et se trouve bien.

Dix-sept jours après la défervescence, elle accuse plusieurs fois par jour des coliques sèches, des nausées, des vertiges, des palpitations. Rien au cœur, si ce n'est un souffle extra-cardiaque à la base.

Au vingt-troisième jour, après la défervescence, le souffle extra-cardiaque a disparu; on note un rythme fœtal du cœur. Le pouls est à 140. Au vingt-neuvième jour, pouls, 140; persistance du rythme fœtal, palpitations intenses survenant par accès, même au repos; le cœur n'est pas augmenté de volume. La malade a bonne mine, mais bouge peu.

Au trente-neuvième jour, le rythme fœtal a disparu. Le pouls est à 100, il s'accélère par intervalles, réapparition du souffle extra-cardiaque de la base.

Au quarante-troisième jour, mêmes signes; le souffle de la base a disparu, toujours troubles fonctionnels.

Au soixante-troisième jour, il y a toujours des palpitations, surtout par la marche. La malade bouge davantage. Pouls, 100. Il n'y a plus d'irrégularités, ni de rythme fœtal. Réapparition du souffle extra-cardiaque. Pas d'augmentation des dimensions.

Les trois observations précédentes que nous avons suivies avec soin nous permettent d'affirmer au moins pour les deux premières, qui montrent une augmentation persistante du volume du cœur, qu'il s'agit vraiment d'une lésion et non d'un trouble fonctionnel, tel qu'on peut l'admettre à propos des symptômes de la période fébrile.

Dans ces 2 cas, l'hypertrophie est notée très apparente deux mois et demi et trois mois et demi après la défervescence. Les troubles fonctionnels ont été légers, passagers, et l'affection nous a été révélée chez l'un de nos malades, uniquement parce que nous avons pris l'habitude de les revoir après leur sortie du service. Dans le troisième cas, le cœur ne s'est pas hypertrophié, mais il y avait, plus de deux mois après la défervescence, des troubles fonctionnels qui ne s'expliquaient ni par des désordres de la digestion, ni par l'anémie. Chez tous nos malades, il y a eu à un moment donné un souffle extra-cardiaque, notamment à la base, persistant chez les uns, temporaire chez les autres, chez un troisième variable, reparaissant après avoir disparu.

Il nous semble que les faits que nous venons d'exposer établissent une transition entre la myocardite grave, qu'elle se montre dans le cours de la maladie ou pendant la convalescence et les désordres à longue échéance observés par Landouzy et Siredey. Ils nous montrent les premiers indices de la lésion se révélant tardivement et persistant après leur apparition pendant un temps suffisant pour laisser prévoir que la myocardite est définitivement constituée. Il est vraisemblable que si, depuis le jour où la maladie infectieuse a touché le cœur jusqu'à celui, très éloigné, où le cœur se plaint, on pouvait suivre les patients, on assisterait peu à peu à l'envahissement progressif du myocarde par la sclérose. Ce sont les cas comme les nôtres qui interrompent en quelque sorte la prescription vis-à-vis des conséquences éloignées d'une maladie infectieuse.

Symptômes de la myocardite aiguë nodulaire. — Elle se montre dans le cours d'une pyémie, d'une granulie ou d'une endocardite infectieuse. On comprend, dès lors, que son expression soit très vague. Elle se manifeste par des signes physiques, analogues à ceux que nous avons décrits : affaiblissement des bruits, souffles variables, modifications du rythme. Parfois, chez les enfants, se déclare un syndrôme cérébral : céphalée, agitation, délire, convulsions, coma. En général, les phénomènes locaux sont masqués par le développement des symptômes extra-cardiaques et généraux qui relèvent de l'infection de l'organisme.

La **myocardite chronique** ne s'observe guère dans l'enfance. Celle

qui succède à une infection se traduit par de l'hypertrophie et de l'éréthisme du cœur. La myocardite syphilitique n'a pas de symptômes dans sa forme héréditaire. Dans sa forme acquise, exceptionnelle, elle peut déterminer la mort subite ou provoquer des symptômes analogues à ceux d'une myocardite scléreuse ordinaire. Dans ces cas, d'après Saccharine, le traitement spécifique peut être d'un secours réel pour le patient.

DIAGNOSTIC

Nous ne nous occuperons dans cette étude que de la myocardite aiguë infectieuse, les autres formes de myocardite se montrant avec une symptomatologie trop vague ou étant trop rares chez l'enfant.

Nous rappelons que les accidents cardiaques d'une certaine intensité peuvent se développer d'emblée, ou être précédés de quelques modifications locales de la circulation, tachycardie, ralentissement, irrégularités, rythme fœtal, souffle de dilatation, élargissement de la matité transverse, etc. Tous ces phénomènes peuvent, d'ailleurs, se montrer sans être suivis de véritable asthénie du myocarde. Il faut donc les noter et ne leur accorder une réelle valeur que s'ils sont persistants.

Il faut savoir aussi que la convalescence est souvent signalée par des perturbations fonctionnelles du cœur, pouls rapide, ralenti ou irrégulier sans aucune gravité, de sorte que leur constatation ne permet aucune conclusion ferme.

La myocardite diphtérique se développe chez l'enfant d'une façon brusque. Un patient, que l'on avait laissé bien portant la veille, frappe la vue par sa pâleur cadavérique. Il est immobile, angoissé par la crainte des lipothymies, ou en proie à une dyspnée paroxystique. Son pouls est irrégulier, mou, intermittent, se précipite sous l'influence du moindre mouvement. La respiration est superficielle, les extrémités froides, la température centrale abaissée.

On peut confondre la myocardite diphtérique avec la **paralysie du pneumo-gastrique** ou **bulbaire** décrite par Gullat [1], Süss, Dubri-

[1] Th. de Paris, 1881.

say, C. de Gassicourt. Cette paralysie, qui peut paraître au début de la diphtérie (Boissarie) [1], se montre habituellement à la suite d'une paralysie généralisée, caractérisée par des troubles marqués de la déglutition, de la phonation, de la vue, de l'ataxie des membres, des anesthésies.

Les troubles digestifs sont les premiers en date. Ils se traduisent par des vomissements, des douleurs abdominales intenses et généralisées. Les phénomènes dyspnéiques sont des plus marquants. La paralysie des intercostaux et du diaphragme produit une soif d'air, une angoisse respiratoire, des accès d'oppression, de l'accumulation de mucosités dans les bronches, des efforts de toux non suivis d'effet, de la cyanose et de l'asphyxie progressive. Le pouls est ralenti ou accéléré; le cœur dilaté, tremblotant, prêt à défaillir. L'association des troubles cardiaques à des manifestations prédominantes de la paralysie des poumons donne à cette complication une physionomie spéciale, différente de celle que présente la lésion pure du myocarde. Celle-ci, en général, ne coïncide qu'avec des paralysies limitées, comme celle du voile du palais.

Mendel [2] rapporte des cas de mort subite ou rapide par **hémorrhagie bulbaire.** Dans un cas, il y avait une hémiplégie, provoquée par une hémorrhagie du noyau lenticulaire.

Le **collapsus typhique** d'origine myocardique peut être attribué à une **perforation intestinale.** Il se produit alors un véritable shok avec algidité généralisée. La perforation survenant pendant la période de stupeur typhique peut ne pas provoquer de douleurs violentes. On s'appuiera sur les frissons répétés, l'arrêt des évacuations diarrhéiques, l'exagération du tympanisme abdominal, l'apparition des vomissements, la contraction des traits qui exprime la souffrance plutôt que la dépression. Le cœur est faible, le pouls rapide, misérable et les symptômes de la circulation ne seront pas d'un grand secours pour établir le diagnostic.

Les **hémorrhagies abondantes de l'intestin** peuvent donner le change et provoquer un syndrôme qui rappelle la myocardite. En

[1] *Gaz. heb.*, 1881.
[2] *Berl. Klin. Wochs.*, 1885.

voici un exemple des plus nets : Mac..., âgée de dix ans, a une dothiénentérie à forme constipée qui évolue en deux poussées, accompagnées chacune d'une éruption de taches rosées. La première dure vingt-quatre jours; la deuxième, vingt-sept jours. Elles ne sont séparées par aucune rémission.

Au cours de la seconde poussée, vers le septième jour, on constate pour la première fois la disparition du premier bruit à la base. A la pointe, on perçoit les deux bruits, mais faibles, sourds. Pouls, 140, régulier.

Trois jours après, deux selles sanglantes : on estime la quantité de sang totale à un verre. A partir de ce moment, malgré un examen minutieux, on n'observe plus de traces de mélœna.

Le jour de l'accident, on retrouve au cœur les signes précédemment notés. Quelques heures après, l'enfant est pâle, affaissée, dans le collapsus. Le lendemain, même état, le premier bruit du cœur s'affaiblit même à la pointe. Pouls mou, petit, à 140. Pas de dilatation cardiaque. L'affaiblissement du premier bruit ne dure qu'un jour, et il revient en cinq jours à son intensité normale; mais le rythme des bruits est fœtal et ce caractère se retrouve pendant plusieurs semaines.

Dans ce fait tout concordait à incriminer une lésion du cœur : l'affaiblissement du premier bruit à la base d'abord, puis à la pointe, le collapsus, la pâleur avec dépression des forces, et si, la malade constipée jusque-là n'avait eu deux selles sanglantes, il eût été difficile d'échapper à l'erreur.

Il est probable que l'hémorrhagie, avant de provoquer l'évacuation, avait été retenue trois jours dans l'intestin, ne se traduisant pendant ce temps que par de la dépression et de l'affaiblissement du premier bruit du cœur. Le seul indice qui commandât la réserve était l'absence de dilatation cardiaque. L'évolution ultérieure des phénomènes mit le cœur tout à fait hors de cause.

Lorsque l'hémorrhagie intestinale est abondante, le collapsus se produit avec une brusquerie anormale, en même temps que l'apparition d'une quantité considérable de sang dans les selles, enlève toute hésitation.

Les **troubles prononcés de la déglutition** entraînent parfois une inanition aiguë, qui reproduit le tableau du collapsus. J'ai vu

chez deux enfants, atteints de dothiénentérie, porter par des médecins distingués le diagnostic de *myocardite*, alors qu'il ne s'agissait que de petites *ulcérations du pharynx*. Dans les 2 cas, les phénomènes se présentèrent de la même façon. A la fin du deuxième septenaire de la fièvre typhoïde, la température se mit à baisser et à atteindre 37 degrés ou 36°,5. Cependant, l'enfant restait étendu, pâle, accablé, somnolent, avec un pouls petit, rapide, des bruits du cœur faibles et affectant, dans les 2 cas, un *rythme fœtal* manifeste. Chez ces 2 enfants, il y avait eu, dès le début, des vomissements répétés. En essayant de faire déglutir quelques gouttes de liquide, je remarquai que le patient les gardait dans sa bouche et, croyant n'être pas observé, les rejetait au bout d'un moment. Je revins à la charge et commandai à l'enfant de déglutir. Il répondit par des plaintes, et finalement se débarrassa du liquide de la même manière. Examinant le gosier, je constatai avec un éclairage intense qu'il était parsemé de petites ulcérations, dont quelques-unes se montraient au bord de la langue. Il y avait là comme du ténesme pharyngé entraînant le refus volontaire de la déglution. Dans les 2 cas l'ingestion des liquides fut surveillée et, à partir du moment où elle fut réalisée, la température se releva progressivement, comme si la dothiénentérie, arrêtée dans son évolution, avait repris son cours normal. La pâleur, l'affaissement disparurent; le pouls se releva, le cœur reprit son rythme habituel.

L'influence immédiate de l'absorption des liquides sur l'ensemble des symptômes ne permet pas de mettre en doute qu'il s'agissait bien, dans ces cas, de collapsus par *déshydratation* progressive de l'économie, déshydratation qui était le résultat et des vomissements parus dans le premier septenaire et du défaut de recette des liquides occasionné par la douleur pharyngée. Il est probable que les faits de ce genre ne sont pas rares, puisque j'en ai observé 2 en l'espace d'un an.

Le *bain froid*, administré sans précaution chez les enfants typhiques, détermine, dans certains cas, un *refroidissement prolongé* avec frissonnement, angoisse, cyanose plus ou moins généralisée, affaiblissement et accélération des battements cardiaques. Il semble que le cœur et les vaisseaux se paralysent sous le choc brutal de l'eau froide.

Dans ces cas, on constate, à côté des troubles de la circulation,

des douleurs abdominales assez vives, diffuses et une hyperesthésie plus ou moins étendue de la peau du tronc.

En même temps, il se produit de la congestion pulmonaire, qui témoigne de l'asthénie cardiaque.

La cause de ce collapsus n'est pas difficile à établir. Dans ce cas, il faut s'abstenir de la balnéation ou donner des bains tièdes. J'ai vu le *collapsus balnéaire* se produire après un bain de dix minutes à 30 degrés, et se reproduire 3 fois dans les mêmes conditions, chez une enfant de sept ans, atteinte de fièvre typhoïde à rechutes sans gravité. On administra des bains à 33 degrés, et aucun signe d'affaiblissement cardiaque ne se montra désormais.

En général, il est contre-indiqué, chez tous les enfants, d'employer les bains à 20 degrés, pour lesquels la tolérance serait rare. Je conseille de commencer par des bains à 30 degrés et, s'il y a lieu, de les abaisser progressivement à 25 degrés, sans aller jamais en deçà.

La **myocardite scarlatineuse** est difficile à distinguer de la *dilatation aiguë du cœur*, que l'on observe dans le cours de cette maladie, en relation avec une néphrite aiguë. Silbermann [1] a bien mis en lumière cette complication, qui se produit, en général, à la troisième semaine. Sur 5 enfants, 4 moururent, sans lésion du myocarde ni de l'endocarde, mais avec une dilatation considérable du ventricule gauche.

Le diagnostic se fera d'après les symptômes concomitants de néphrite aiguë, la dilatation portant sur le ventricule gauche, l'abaissement et l'écartement latéral de la pointe, l'apparition d'un souffle systolique, rappelant les caractères de celui de l'insuffisance mitrale. Ce souffle n'a pas la variabilité ni les déplacements de ceux de la myocardite. Si la dilatation aiguë se termine par la mort, il persiste jusqu'à la fin. S'il se développe une hypertrophie compensatrice, il disparaît. Les autres phénomènes sont semblables : pouls faible, fréquent, arythmique, affaiblissement cardiaque, collapsus. Le diagnostic est, d'ailleurs, d'une certaine importance, car la dilatation aiguë paraît plus grave que la myocardite.

Il serait superflu de faire longuement le diagnostic de la myo-

[1] *Arch. de Virchow*, 1881.

cardite aiguë, d'après ses symptômes locaux. *L'endocardite*, la *péricardite* ne produisent pas les mêmes désordres circulatoires. La première s'accompagne d'assourdissement du timbre des bruits sans diminution de leur intensité. Elle n'exerce aucun retentissement sur l'état général, à moins qu'elle ne soit infectieuse. Les souffles qui l'accompagnent ressemblent, au début, à ceux de la myocardite.

La péricardite se reconnaîtra à la douleur, au frottement, à la forme de la matité. Elle ne détermine des effets sérieux que dans les rares cas où elle s'accompagne d'un épanchement considérable.

Le *rythme fœtal* s'observe souvent chez les jeunes enfants. Il suffit d'un pouls très rapide, au-delà de 150, pour le voir paraître. Il n'a pas à cet âge de grande signification.

PRONOSTIC

La myocardite diphtérique est grave. Elle tue dans plus de la moitié des cas, 12 fois sur 22 (Rabot et Philippe). Dans la variole, elle est habituellement la cause de la mort dans les formes confluentes de cette affection. Elle tue dans le cours du second septénaire (Desnos et Huchard).

Elle est d'un pronostic moins sombre dans la dothiénentérie et la scarlatine. Si on rattache à la myocardite tous les troubles circulatoires observés dans la période fébrile, on peut dire qu'elle constitue, au moins pour le présent, une complication bénigne. Si on réserve ce nom aux accidents qui caractérisent le collapsus cardiaque, elle doit être redoutée presque à l'égal de la myocardite diphtérique.

Toutefois, les observations de guérison ne sont pas exceptionnelles, et on a vu revenir des patients qui avaient présenté une asthénie circulatoire extrême avec algidité. Il est difficile de distinguer, par avance, les cas heureux, de ceux qui se termineront par la mort. Les symptômes sont les mêmes, et ce n'est qu'à une période avancée de l'affection que l'on peut juger avec sûreté.

Rappelons que la mort subite ne se voit pas chez les enfants typhiques. Les intermittences du pouls, pendant la période fébrile, constituent chez l'adulte un indice alarmant à ce point de vue.

La syncope typhique est rarement mortelle chez les enfants. La répétition des syncopes est compatible elle-même avec la guérison.

La myocardite, quand elle n'est pas une cause de mort rapide ou immédiate, est toujours un danger pour l'avenir. Landouzy et Siredey l'ont prouvé pour la fièvre typhoïde. Nos propres observations nous ont montré des hypertrophies cardiaques persistant plus de trois mois après la convalescence. Rabot a noté des scléroses cardiaques d'origine diphtérique. Sommer signale un cas semblable à la suite de la scarlatine. Il est vraisemblable que les maladies infectieuses jouent par rapport au myocarde le rôle que l'on a attribué au rhumatisme dans l'étiologie de l'endocardite. Après une phase aiguë plus ou moins retentissante, qui guérit en apparence, la myocardite poursuit silencieusement son œuvre. Elle a jeté la semence d'une future sclérose qui lève peu à peu, pendant une période latente comprenant de nombreuses années, et, lorsqu'elle a acquis un développement suffisant, ou qu'une cause accidentelle vient à la seconder, elle se révèle, solidement fixée par de profondes racines dans le myocarde qu'elle paralyse progressivement ou par secousses brusques plus ou moins espacées.

TRAITEMENT

Le traitement *prophylactique* peut-il être institué contre la myocardite infectieuse ?

Dans la variole, la vaccination jouera un rôle efficace à ce point de vue en prévenant, sinon le développement de la maladie, au moins ses formes graves.

Il est vraisemblable que la sérumthérapie, appliquée de bonne heure chez les diphtériques, d'après les principes de Roux-Behring, supprimera, en même temps que l'infection locale, l'intoxication générale, cause de la myocardite.

Dans la dothiénentérie, la balnéothérapie employée systématiquement, avec les tempéraments qu'exige la susceptibilité des enfants vis-à-vis de l'eau froide, pourra être envisagée comme une méthode prophylactique. J'ai montré avec Roque[1] que les

[1] Weill et Roque. *Rev. de méd.*, 1889.

bains froids ne constituent pas un traitement spécifique de la fièvre typhoïde, mais qu'ils exercent une action dépurative des plus nettes, en ce sens que, pendant toute l'évolution de la maladie, le typhique baigné émet des urines hypertoxiques. Le bain n'empêche pas le bacille d'Eberth de sécréter, mais il soustrait rapidement les produits toxiques qui en émanent. Lorsque la myocardite sera l'œuvre du poison typhique, ce qui est admissible dans quelques cas (on a rarement trouvé le bacille d'Eberth dans la substance du myocarde), la méthode de Brand en préviendra ou en atténuera les effets. Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde paraissent, en effet, exceptionnelles à Lyon. Toutefois, sur 54 enfants j'ai observé 3 fois, pendant la convalescence, des signes manifestes de myocardite bénigne. Aucun de mes malades n'est d'ailleurs mort par le cœur. Sur un nombre plus considérable d'adultes (près de 200), je n'ai pas davantage observé de collapsus ni de mort subite. Plusieurs de mes collègues sont arrivés aux mêmes conclusions. Il semble donc que pour la myocardite, comme pour d'autres complications, le bain exerce une influence préservatrice.

Lorsque, pendant la période d'état de la maladie infectieuse, le cœur manifeste de la susceptibilité, accélération du pouls, arythmie, rythme pendulaire, paradoxe thermique (peau froide avec chaleur centrale considérable), affaiblissement des bruits du cœur, souffles variables dits fébriles, il faut exercer une surveillance active sur la région précordiale. Il faut éviter au patient tout effort, tout mouvement inutile, ne pas lui permettre de se lever pour aller à la chaise ou pendant qu'on fait son lit, le porter au bain s'il s'agit d'un typhique, éviter les bains froids qui peuvent compromettre une circulation déjà languissante, les élever à 30 degrés; donner quelques toniques, alcool, vin; éviter l'inanition par l'alimentation lactée, etc. Il ne saurait s'agir à ce moment d'agir directement sur le cœur.

Si les phénomènes s'accentuent, s'il survient une syncope ou du collapsus, soit pendant la période fébrile, soit à la convalescence, la première condition du succès est le *repos absolu*. Les bains seront supprimés. Le malade sera alimenté par une personne de son entourage. On lui donnera le bassin en le déplaçant le moins possible. Dans les formes lipothymiques, on pourrait user de la gouttière Bonnet.

On prescrira la diète lactée; s'il y a de l'algidité, le patient sera entouré de bouillottes. On administrera les stimulants généreux, alcool, camphre, acétate d'ammoniaque. Enfin, on s'adressera aux toniques du cœur, suivant les règles que nous avons indiquées dans le traitement de l'endocardite.

Les voies digestives sont souvent troublées, par exemple, dans la diphtérie. Dans ce cas, on a recours aux injections sous-cutanées de caféine.

Dans les formes dégénératives de la myocardite, la digitale est plutôt nuisible qu'utile. Dans tous les cas, on la donnera avec prudence, en espaçant les doses.

Il serait rationnel aussi de faire de la révulsion (pointes de feu, vésicatoires, etc.).

Le repos sera prolongé pendant toute la période des troubles fonctionnels. Avant de laisser lever le patient, on vérifiera si, à propos d'un mouvement, dans l'acte de s'asseoir sur son lit, par exemple, il n'y a pas une précipitation passagère du pouls. Tant que le cœur sera sensible aux efforts, on maintiendra l'alitement.

Le patient, revenu à l'état de santé, ne doit pas être perdu de vue. On examinera régulièrement son cœur, 2 ou 3 fois l'an, et s'il se manifeste de l'éréthisme ou une tendance à l'hypertrophie, on prescrira de l'iodure suivant la formule indiquée pendant la période de résolution de l'endocardite aiguë. En même temps, la révulsion sera reprise avec ténacité, et on conseillera le régime de vie qui convient à toutes les cardiopathies latentes.

Nous arrêterons là l'étude des maladies du myocarde. L'histoire des dégénérescences du myocarde, des plaies du cœur, des ruptures spontanées, des parasites, n'a rien de spécial à l'enfance. La *dégénérescence graisseuse*, dans sa forme aiguë, a été étudiée à propos de la myocardite. Elle se montre exceptionnellement dans les empoisonnements (phosphore), dans les brûlures étendues (Wagner), dans les hémorrhagies répétées, sous l'influence d'un purpura; mais elle ne constitue, à proprement parler, qu'une lésion associée à des altérations multiples et sans histoire propre.

De même, dans sa forme chronique, elle se montre dans l'anémie pernicieuse (Steffen, Elben, Kjellberg, Mackensie, Quincke), la pseudo-leucémie, la leucémie (Gallasch), l'athrepsie (Parrot), les suppurations chroniques. Là encore, elle joue un rôle insigni-

fiant et se trouve masquée par les désordres généraux de la nutrition.

Elle peut contribuer à la dilatation cardiaque, dans les pneumonies chroniques ou les coqueluches de longue durée (Hénoch); dans ce cas, elle est limitée au cœur droit.

Elle se cantonne dans les péricardites ou les endocardites aiguës à la surface du myocarde, ne se révélant par aucune manifestation propre. On n'observe pas chez l'enfant, la forme dégénérative liée aux intoxications, à l'artério-sclérose, à la coronarite. Dans le jeune âge, elle est réduite à l'état de simple lésion, qu'il serait difficile, en dehors de la myocardite aiguë, de rattacher à un groupe de symptômes ayant une expression et une évolution déterminées.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

CHAPITRE VIII

CHAPITRE VIII

CHAPITRE IX

CHAPITRE X

Tours. — Imprimerie DESLIS FRÈRES, 6, rue Gambetta.

